ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

Paris. — Typographie A. PARENT, A. DAVY, successeur, Imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 14 et rue Madame, 52.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY

Professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin des hôpitaux.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien des hôpitaux.



1884. — VOLUME I.

(VIIe SÉRIE, TOME 13)
153e VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS
ASSELIN ET Cie, LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1884

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JANVIER 1884.

MÉMOIRES ORIGINAUX

AMPUTATION DU COL DE L'UTÉRUS AVEC L'ÉCRASEUR LINÉAIRE.

REMARQUES SUR L'EMPLOI DE CET INSTRUMENT.

Par le professeur VERNEUIL,
Chirurgien de la Pitié.

Lorsque la valeur d'une opération chirurgicale est bien démontrée, le devoir des chirurgiens de profession, de ceux surtout qu'on décore du titre de *maîtres*, est sans doute de poser les indications précises de l'opération susdite, mais aussi de s'efforcer d'en rendre l'exécution assez facile pour que la grande majorité des praticiens puisse la pratiquer convenablement.

Plus d'un malade certainement voit son mal s'aggraver parce que son médecin ne sait pas, n'ose pas ou ne peut pas, pour une raison quelconque, appliquer le remède radical en temps opportun.

Frappé de cette impuissance volontaire ou non, j'ai toujours poursuivi dans mon enseignement et dans ma pratique la simplification opératoire. En conséquence, j'ai maintes fois rejeté de parti pris certains procédés qui, sans être mauvais en eux-mêmes, sont seulement trop compliqués pour être utilisés dans les petites villes ou la campagne. C'est pour la même raison que j'emploie le moins possible les instruments spéciaux et qu'après une longue carrière je n'ai fait que peu de chose pour

accroître l'arsenal chirurgical; plus d'un inventeur m'a trouvé insensible à l'exhibition de machines ou d'outils ingénieusement construits, mais dont on peut parfaitement se passer.

Faire beaucoup avec peu de ressources, agrandir sans cesse le cercle des opérations usuelles, telle est ma préoccupation constante, et j'affirme ressentir une vive satisfaction lorsque j'ai mené à bonne fin une opération réputée importante en suivant un plan conçu de telle façon que le premier venu de mes assistants aurait pu procéder aussi bien et aussi sûrement que moi-même.

J'écris cette note pour appliquer les données précédentes à une opération excellente, efficace quand elle est pratiquée d'une manière opportune, bénigne quand elle est bien faite et ultérieurement bien soignée, et qui néanmoins n'est point encore passée dans la pratique courante. Je veux parler de l'*amputation du col de l'utérus* en cas d'épithélioma ou de cancer.

Personne certainement n'en conteste l'utilité, mais beaucoup, pour ne pas la pratiquer, allèguent, outre les dangers inhérents à toutes les opérations et ceux qu'entraîne particulièrement celle-ci, diverses raisons qu'il convient d'examiner sérieusement.

1° Difficulté de diagnostiquer la nature du mal au début, c'est-à-dire à l'époque où l'intervention aurait précisément chance d'être couronnée d'un succès durable, ce qui expose à faire une opération inutile;

2° Difficulté, le diagnostic étant fidèlement posé, de reconnaître les limites précises de la lésion, ce qui expose à ne point franchir ces limites et à faire par conséquent une opération incomplète frappée d'avance d'insuccès; ce qu'atteste la rareté de la cure radicale, l'expérience montrant que la récidive locale ou à distance est la règle après les opérations de ce genre, et qu'elle est même assez prochaine;

3° Difficulté, quand bien même on connaît exactement l'étendue du néoplasme, de pratiquer la section du col au lieu convenable, ce qui expose à enlever trop ou trop peu, d'où le danger de blesser les organes voisins ou de laisser dans la plaie une portion du tissu malade ;

4° Possibilité d'arriver à de bons résultats: *a.* dans les cas commençants où la lésion est peu étendue et peu profonde, avec des moyens plus doux et d'une application plus aisée; *b.* dans les cas graves où l'ablation complète est presque impossible, avec des opérations palliatives qui retardent la marche du mal et amendent les accidents: tels que le raclage, les différents procédés de cautérisation, etc.

Au fond, bien des praticiens qui, sans être des opérateurs émérites, ne reculent point devant une amputation, une extirpation de la mamelle, une kélotomie, une trachéotomie, une cataracte par extraction, etc., ne s'aventurent pas à amputer le col utérin, retenus, j'en suis convaincu, par la difficulté opératoire et la crainte des revers immédiats.

Ce n'est pas que les différents motifs d'abstention énumérés plus haut soient sans importance ; je reconnais si bien leur portée que je vais les examiner successivement pour dire jusqu'à quel point on en doit tenir compte.

Mais je commencerai d'abord par le pronostic général. J'ai dit et je répète que l'ablation du col bien exécutée et bien soignée consécutivement offrait peu de gravité. Je me fonde sur ma propre expérience et je laisse de côté, à dessein, les statistiques non intégrales renfermant des cas qui remontent à diverses époques et qui ont été traités sans les soins nécessaires au succès.

J'ai pratiqué jusqu'à ce jour dix-neuf fois l'amputation du col et j'ai pu suivre assez longtemps la plupart de mes malades. Seize fois il s'agissait d'épithéliomas de diverses variétés; deux fois d'hypertrophie simple portant une fois sur la lèvre antérieure seule qui avait pris la forme de la trompe d'un tapir, occupant l'autre fois les deux lèvres simultanément. Dans le dernier cas, que je rapporterai tout à l'heure, il y avait seulement métrite chronique avec induration. Ces dix-neuf résections m'ont donné deux morts, puis une pelvi-péritonite qui a guéri, et enfin, dans un dernier cas, des accidents de septicémie grave qu'il a été possible de conjurer à temps. Cette proportion de revers allant presque à 10 0/0 ne justifie pas à première vue la béni-

gnité que j'invoquais plus haut. Quelques détails vont expliquer mon optimisme.

Voici comment j'ai perdu mes deux opérées:

Obs. I. — L'une d'elles, jeune et bien portante, ayant eu deux enfants, était atteinte de pertes sanguines abondantes et de douleurs assez vives dans le bas-ventre. Le col était volumineux, bosselé, dur, ulcéré en plusieurs points, légèrement entr'ouvert; le corps de la matrice lui-même était d'un tiers plus gros que d'habitude. Un médecin avait pratiqué déjà un certain nombre de cautérisations au nitrate d'argent qui semblaient avoir été plus nuisibles qu'utiles. Aussi, pensant avoir affaire à une production maligne, il m'avait adressé la malade à l'hôpital Lariboisière.

Je fis l'examen avec d'autant plus de soin que la patiente était sage-femme et qu'elle m'était vivement recommandée. Je conclus à l'existence d'un épithélioma commençant, encore limité à la surface saillante du museau de tanche et pouvant être sans peine enlevé en totalité.

L'opération proposée à la malade, qui l'accepta avec empressement, fut pratiquée à l'hôpital, en l'automne de l'année 1872. L'exécution en fut très simple et nous pûmes nous convaincre que les limites de l'induration avaient été largement dépassées par la chaîne de l'écraseur.

Les suites furent si simples, si exemptes de tout accident local, que l'opérée, dès le troisième jour demandait à se lever. J'eus beaucoup de peine à lui persuader que le succès était assuré, mais à la condition d'observer les précautions nécessaires. Trois jours plus tard, alors que tout allait à souhait, la pauvre femme reçut une visite qui lui fit grand plaisir, mais lui causa en même temps une vive émotion. Après avoir causé une heure avec animation, elle se leva, s'habilla à la hâte et très incomplètement, puis, malgré l'opposition de l'infirmière, sortit de la salle et accompagna le visiteur jusqu'à la porte de l'hôpital. Rentrée dans la salle, elle resta encore quelque temps assise sur une chaise. A peine recouchée elle ressentit un peu de malaise, puis un frisson. Elle n'osa pas se plaindre de peur d'être grondée de son imprudence et resta sans soin toute la nuit.

Le lendemain matin je constatai l'altération des traits et reconnus l'invasion d'une pelvi-péritonite qui, en moins de quatre jours et malgré la médication la plus énergique, amena la mort.

L'autopsie ne fut pas permise.

La pièce anatomique avait été emportée au Collège de France, pour être examinée par M. Thaon, alors mon interne, et qui maniait très habilement le microscope. Quelques jours plus tard j'appris avec un étonnement partagé par M. Thaon lui-même que le mal n'était point de nature épithéliale. Les préparations répétées en grand nombre ne montraient rien autre chose qu'un tissu fibroïde, offrant la structure des indurations inflammatoires anciennes.

Si la mort dans ce cas regrettable peut être attribuée avec juste raison à l'imprudence de la malade, il n'en est plus de même dans le fait suivant :

Obs. II. — Une femme de quarante et quelques années fut reçue dans mon service à l'hôpital Lariboisière pour un cancer du col de l'utérus. Le museau de tanche était dur, ulcéré, saignant, et le diagnostic n'offrait cette fois aucune difficulté. La matrice était très mobile en raison de nombreux accouchements antérieurs et avec la moindre traction on amenait aisément le col jusqu'à la vulve.

Ce col était volumineux, court et renflé en forme de bourrelet. L'index en faisait facilement le tour en parcourant une dépression circulaire qui faisait espérer une ablation bien complète. Après avoir attiré le col à l'aide de deux pinces de Museux, je plaçai sans difficulté la chaîne de l'écraseur dans la dépression susdite, puis je laissai remonter l'utérus et achevai lentement la section.

Lorsque la pièce fut examinée, je constatai que la résection avait bien franchi les limites du mal, mais que le cul-de-sac postérieur avait été ouvert transversalement dans l'étendue de trois centimètres environ.

Le spéculum introduit, je vis l'intestin s'engager dans l'ouverture et il fallut tamponner le vagin pour maintenir les anses. Je m'attendais si peu à cet accident que je n'avais rien préparé pour y remédier. Néanmoins je fis rassembler de suite les instruments nécessaires, et avec quatre points de suture je fermai la brèche. Ceci malheureusement n'empêcha pas le développement d'une pelvi-péritonite qui devint rapidement mortelle. J'examinerai plus loin les causes de cette catastrophe opératoire.

Deux autres opérées coururent un danger sérieux, mais parvinrent à se rétablir.

Obs. III. — Chez une malade de l'hôpital de Lourcine, le cul-de-

sac péritonéal postérieur ne fut point ouvert, mais il s'en fallait de si peu que l'on sentait les intestins séparés du doigt par une couche de tissu d'une minceur extrême. Il y eut une pelvi-péritonite qui pendant quelques jours mit en péril la vie de la malade.

Obs. IV et V. — Une autre fois, à l'hôpital Lariboisière, le hasard ayant réuni dans mon service deux cancers utérins opérables, je fis les deux résections le même jour, un samedi matin. Les cas étaient fort semblables sous le rapport de l'âge, de la constitution, de l'état de santé des malades, aussi bien que de la nature et de l'étendue des lésions. Les deux opérations furent facilement exécutées. Cependant l'écraseur ayant été conduit un peu trop rapidement chez la seconde patiente, un léger suintement sanguin se montra après la section. Pour y remédier, je portai dans le fond du vagin un tampon de charpie fine du volume d'une grosse noix ; puis je partis en recommandant expressément à mon interne de retirer le tampon au bout d'une heure.

N'ayant point fait ma visite le lendemain dimanche, je revis mes deux opérées le lundi matin. L'une était dans l'état le plus satisfaisant, l'autre au contraire en proie à une septicémie non équivoque, à marche rapide et à forme grave. J'en reconnus bientôt la cause. Mon élève avait oublié de retirer le tampon de charpie, lequel, imprégné de sang et de muco-pus, exhalait une odeur infecte. Des injections tièdes avec une solution chlorurée, répétées de deux en deux heures, des boissons aromatiques et stimulantes, le sulfate de quinine, l'enveloppement de l'abdomen dans une épaisse couche d'ouate, arrêtèrent le mal, non sans peine. La guérison de la plaie utérine s'effectua à peu près dans les délais ordinaires.

Si l'on veut bien considérer que les deux accidents mortels et les deux complications menaçantes remontent à une époque déjà éloignée, où le traitement consécutif ne s'inspirait pas encore des préceptes qui dominent aujourd'hui la pratique chirurgicale; si j'ajoute que, dans les autres cas et surtout dans les opérations les plus récentes où la cure a été conduite conformément aux règles de la méthode antiseptique, la marche a été des plus simples et des plus bénignes, on comprendra que le pronostic de la résection du col doit reposer non point sur les faits du passé, mais bien sur les données du présent et de l'avenir.

Il eût été en effet facile de prévenir les complications que j'ai signalées. Si l'on n'avait pas laissé le tampon chez la malade de la quatrième observation, si on avait employé les précautions antiseptiques chez la troisième opérée, on n'aurait eu sans doute ni septicémie, ni pelvi-péritonite. L'ouverture du péritoine a entraîné la mort de ma deuxième malade, mais cette complication opératoire, jadis si redoutable, a perdu aujourd'hui beaucoup de sa gravité, à ce point qu'on ne cherche plus à l'éviter quand les besoins d'une extirpation complète l'exigent.

Quant à l'opérée de la première observation, elle a payé de sa vie son imprudence ; dans tous les temps et dans tous les lieux on enregistrera des revers de ce genre dont l'art chirurgical ne saurait être responsable et qui ne doivent pas entrer dans les statistiques destinées à juger la gravité inhérente aux procédés chirurgicaux.

J'en dirai autant des revers qu'on pourrait éprouver si on opérait une femme portant, outre son épithélioma utérin, quelque grave complication viscérale : dépôts secondaires méconnus, lésions rénales, hépatiques, cardiaques, etc.

Ma conclusion est donc formelle. La résection du col utérin, bien exécutée, convenablement soignée, et pratiquée dans des conditions organiques suffisamment bonnes, peut être rangée parmi les opérations bénignes et à ce titre recommandée vivement à l'attention des praticiens.

Et maintenant, je vais reprendre une à une les fins de non-recevoir énumérées plus haut.

L'ablation des épithéliomas n'a guère chance de réussir que lorsqu'on peut largement enlever le mal et autour de lui une couche suffisante de parties saines. La limitation de la néoplasie au col de l'utérus, telle que l'extirpation complète soit possible, est malheureusement rare, parce que l'on est appelé trop tard, ou parce que l'infiltration épithéliale débute très haut, remonte rapidement le long de la muqueuse cervicale, ou enfin envahit de bonne heure les culs-de-sac. Mais toutes choses égales d'ailleurs, on a chance de rencontrer cette limitation au début du mal. C'est donc quand l'épithélioma est commençant,

qu'on pourrait en triompher en l'attaquant avec énergie. Mais il faut savoir que diverses affections bénignes, n'exigeant point d'opération sérieuse, peuvent simuler cet épithélioma commençant.

J'ai dit plus haut avoir commis une erreur de ce genre et avoir sur la conscience une opération qui a entraîné la mort. Depuis cette époque j'ai rencontré au moins quatre fois des cas analogues où le diagnostic était fort difficile. Deux malades m'avaient été adressées par des médecins très instruits, comme atteintes de cancer. Une était entrée dans mon service d'hôpital; une quatrième m'a consulté directement. Toutes avaient des pertes abondantes et presque toutes les signes de l'épithélioma, sauf toutefois la fétidité de l'écoulement qui n'existait que dans un cas. Deux fois il s'agissait d'induration avec bosselures, une fois de fongosités considérables qui avaient triplé le volume du museau de tanche et qui cédèrent aisément à des cautérisations interstitielles avec le thermo-cautère. Dans un cas très curieux, il existait une série de kystes qui, au toucher, donnaient la sensation de mamelons durs, séparés par des incisures où le doigt s'enfonçait, ce qui simulait absolument certaines variétés d'épithélioma.

Il est probable que ces cas douteux ne sont pas très rares puisque je les ai déjà rencontrés plusieurs fois, mais il faut convenir qu'ils sont bien embarrassants. Instruit par la déplorable erreur que j'ai signalée plus haut, j'ai employé divers moyens, entre autres la cautérisation modificatrice, avant toute tentative chirurgicale plus hardie, et j'ai obtenu la guérison. La difficulté du diagnostic est si grande que deux fois j'ai guéri des malades sans savoir bien nettement à quelle lésion j'avais eu affaire.

Si bénigne que puisse être maintenant et devenir plus tard l'ablation du col utérin, il faut, dans les lésions commençantes, y regarder à deux fois avant d'affirmer le diagnostic. Les grands partisans de l'ablation totale de l'utérus pourraient faire leur profit de ce conseil. Pour ma part, je croirai d'autant mieux à une guérison radicale après l'hystérectomie totale que l'examen microscopique aura vérifié la nature exacte des tumeurs enlevées.

J'aborde la deuxième objection. J'accorde volontiers qu'il est difficile de reconnaître à l'avance les limites de l'infiltration épithéliale. Le plus souvent le néoplasme, même né superficiellement, s'étend en hauteur dans la cavité du col sans qu'on puisse soupçonner cette extension autrement que par le volume de la portion sus-vaginale de ce col. L'envahissement des culs-de-sac antérieur et latéraux est généralement facile à constater; il en est autrement en arrière. La saillie considérable de la lèvre postérieure gêne le passage du doigt, et quand la pulpe de l'index peut passer entre le col renflé par le néoplasme et le fond du vagin, on constate qu'il y a là place pour l'instrument, mais on ne sait pas si cet instrument dépassera les limites profondes du néoplasme sans ouvrir le bas-fond du péritoine.

Reste à savoir si cette impossibilité trop commune de reconnaître et de franchir les limites de l'épithélioma, doit faire abandonner la résection du col. Je m'expliquerai très catégoriquement sur ce point.

Jusqu'à nouvel ordre, il faut nous habituer à cette idée que a cure radicale, après les opérations opposées aux néoplasmes malins, est l'exception. Dans la majorité des cas la récidive suit de près, puis la généralisation, et enfin la mort.

En conséquence, ces opérations sont d'ordinaire purement palliatives. Or, parmi les actes chirurgicaux de cet ordre, quelques-uns laissent en place une certaine quantité du mal primitif sans cesser pour cela d'être utiles. C'est précisément ce qui arrive pour mainte amputation du col utérin.

Certes, quand je pratique cette opération, je fais tout le possible pour dépasser les limites du mal, mais souvent je constate, la pièce pathologique en main, que l'ablation a été incomplète et que la ligne de section a porté en plein tissu suspect ou si près des bornes visibles du néoplasme, que la récidive est presque inévitable, ce que d'ailleurs l'événement confirme bientôt.

Néanmoins, je ne regrette pas mon intervention. Deux fois même, de propos délibéré, alors que l'augmentation de volume de la portion sus-vaginale du col indiquait bien l'envahissement de sa cavité muqueuse jusqu'à un point élevé, je n'ai

point hésité à pratiquer la résection qui pourtant ne pouvait atteindre le prolongement intérieur de l'épithélioma.

C'est que, même incomplètes, ces excisions rendent grand service, et voici comment : les épithéliomas utérins et surtout les variétés qui se prêtent bien à l'ablation du col, c'est-à-dire l'adénome et le papillome, épuisent les malades de deux manières; d'abord par les pertes rouges et blanches souvent très abondantes, puis par la septicémie chronique résultant de l'absorption incessante de produits sanieux et putrides. Le sang, la sérosité, l'ichor fétide provenant de la décomposition du tissu morbide sont fournis par les parties superficielles du néoplasme, de sorte que si, par un moyen quelconque, on détruit les fongosités épithéliales vasculaires ou en voie de ramollissement, on fait, momentanément au moins, cesser les hémorrhagies sanguines et les écoulements fétides. La résection du col, en réalisant très bien cette suppression, amène rapidement une amélioration considérable dans la santé générale. En attendant que la partie du néoplasme respectée par l'opération végète de nouveau et fournisse à son tour du sang et de l'ichor, les opérées reprennent des couleurs, de l'embonpoint, des forces et de l'appétit.

D'ailleurs, le traitement palliatif peut se continuer sous une autre forme. La récidive ou, si l'on veut, la continuation du mal, a pour siège habituel le centre de la plaie opératoire, c'est-à-dire la région répondant à la cavité du col, ou mieux à la muqueuse envahie par l'épithélioma, quelquefois cependant la repullulation se fait sur la coupe même d'une des lèvres.

Quoi qu'il en soit, quelques semaines après l'amputation, on voit se développer sur la cicatrice achevée en apparence ou sur la surface bourgeonnante qui persiste, des granulations de mauvais aspect reposant sur un fond induré. La reproduction est évidente ; or, il est en général très facile de tenir en respect cette récidive à l'aide de divers moyens de destruction : raclage avec la curette de Récamier, cautérisation au thermo-cautère, au caustique Filhos, à l'acide chromique pur, etc. Avec une séance tous les quinze ou vingt jours en moyenne, j'ai pu pendant des mois entiers arrêter la marche du mal en excavant le

col au fur et à mesure qu'il était envahi et comblé par les végétations. Les pertes sanguines et ichoreuses étaient réduites à si peu de chose, que les malades pouvaient se croire en pleine voie de guérison.

Voici d'ailleurs les résultats généraux de ma pratique :

19 amputations du col m'ont donné 2 morts et 17 succès opératoires. Quant aux résultats définitifs, voici les chiffres que je puis fournir : Une dame est opérée depuis trop peu de temps (septembre dernier) pour qu'on puisse connaître l'issue définitive. Jusqu'ici tout va bien, et comme l'ablation a été complète en apparence, je compte sur une longue trève, sinon sur un succès.

Chez deux malades atteintes, l'une d'une tumeur embryoplastique (variété rare), l'autre d'épithélioma ordinaire très vasculaire, la repullulation du mal a été immédiate. L'opération n'a point déterminé d'aggravation, mais elle n'a pas servi à grand'chose.

Chez cinq autres, la plaie n'a jamais guéri d'une manière complète, et au bout de quelques mois, on a constaté nettement la nature épithéliale des bourgeons qui la tapissaient. Néanmoins, le résultat a été passable, car la rémission des accidents a duré plusieurs mois. Deux de ces personnes, venues à Paris pour se faire opérer, sont retournées chez elles avec cette récidive commençante. Elles ont succombé près d'une année après l'opération,

La troisième est restée sous ma direction. Elle a vécu, grâce aux petites opérations dont je parlais plus haut, près de deux ans. Elle avait repris ses occupations et se livrait même, paraît-il, avec une sorte de fureur aux rapprochements sexuels. Elle a succombé très rapidement à une violente hémorrhagie.

Même résultat pour la quatrième, que j'ai traitée jadis avec deux de mes bons élèves, alors mes internes, MM. Bouilly et Marcano.

La cinquième, opérée au commencement de cette année d'une manière incomplète, a vu cesser subitement tous les accidents. Il y a une légère récidive, que le médecin ordinaire tient facilement en échec avec les pansements à l'acide chromique. J'ai fait moi-même deux légers raclages. Suivant toute probabilité,

l'état général étant bon, la malade survivra encore quelque temps.

Je puis prévoir d'avance une issue semblable chez une malade que je viens d'opérer tout récemment (24 novembre) à la Pitié; en effet l'extirpation n'a pas été complète et le mal poursuivra fatalement ses progrès. Cependant il sera certainement arrêté dans sa marche et il y aura amélioration manifeste. Les douleurs en effet ont cessé, ainsi que la perte séreuse; les règles survenues une fois depuis l'opération n'ont duré que trois jours et sont restées indolentes. La patiente se croit guérie.

Trois malades opérées à Lariboisière et à la Pitié ont été perdues de vue, mais seulement après longtemps; le résultat opératoire peut donc être considéré comme favorable. Une de ces malades est devenue enceinte après l'opération; M. Pinard a bien voulu se charger de l'accoucher.

La malade que j'ai opérée à l'hôpital de Lourcine, et qui a été atteinte de pelvi-péritonite grave, paraît avoir tiré grand profit de l'opération. Je l'avais d'abord perdue de vue, lorsqu'elle est venue me consulter pour une autre affection, trois ans après. L'examen de la cavité vaginale n'a révélé aucune récidive. Plus de nouvelles depuis.

Mêmes suites heureuses chez la domestique d'un de mes confrères; l'altération était encore bien limitée à la lèvre antérieure du col, mais elle paraissait se prolonger le long de la cavité cervicale. J'ai dû amputer tout le museau de tanche. La malade, revue à plusieurs reprises, était parfaitement guérie plus de trois ans après l'opération. Je suis persuadé que s'il y avait eu récidive cette femme serait revenue me trouver.

J'aurais bien pu croire à une guérison radicale chez la première personne que j'ai opérée, avec mon excellent ami le Dr Warmont, il y a environ 25 ans. Il s'agissait d'un énorme fongus du col remplissant la moitié du vagin, mais qu'on pouvait encore circonscrire. L'ablation fut faite avec l'écraseur.

Pendant 6 ans la guérison se maintint sans autre accident que quelques phénomènes de dysménorrhée imputable à l'étroitesse de l'orifice du col. Au commencement de la 7e année, la santé générale faiblit; des douleurs apparurent sur le trajet des nerfs sciati-

ques, des masses ganglionnaires se montrèrent dans l'aine, au bas des fosses iliaques internes, et l'excavation pelvienne se remplit de productions dures. La malade, en proie à de vives souffrances, mit néanmoins une année à mourir.

La cicatrice du col n'avait point bougé et il n'y avait pas la moindre récidive locale.

Les deux derniers cas, où il ne s'agissait pas de néoplasie maligne, mais bien seulement d'hypertrophie myo-fibreuse du col, ont naturellement guéri d'une façon radicale.

On peut résumer tout ceci de la manière suivante :

Résultats funestes dus à l'opération.		2
Résultats primitifs satisfaisants.		17
Résultats ultérieurs :	mauvais.	2
	médiocres.	6
	satisfaisants	3
	très satisfaisants. . .	3
	encore inconnus . . .	1
Guérison radicale, pour productions bénignes		2

Si par nécessité je me décide parfois à sectionner en plein tissu malade, je n'en cherche pas moins autant que possible à franchir les limites de l'épithélioma, mais je conviens qu'il y a là une difficulté opératoire réelle et qu'on est fort exposé à enlever trop ou trop peu. J'ai, tout à fait involontairement, ouvert le cul-de-sac péritonéal, et, contre mon gré également, pratiqué la section trop bas. Sous ce rapport, il existe dans les procédés un défaut de précision regrettable et qu'il faudrait bien corriger.

Examinons dans ce but les différents procédés en usage.

Je ne parlerai que pour mémoire de l'opération faite au bistouri. Certes, cet instrument permettait de circonscrire le mal extérieurement et de poursuivre, en évidant la cavité cervicale, le prolongement que le néoplasme envoie si souvent dans cette direction. Mais l'hémorrhagie et la difficulté de l'hémostase pendant l'opération même constituent des dangers très sérieux. Je sais bien qu'un chirurgien habile pourrait enlever exactement et prestement la partie malade sans que la perte de sang

soit excessive; mais un jeune chirurgien ou un praticien ordinaire ne s'en tirerait point à si bon marché; et puisque je veux surtout préconiser les *procédés faciles*, je dois rejeter l'exérèse sanglante. Ajoutons, d'ailleurs, que l'hémostase post-opératoire exige d'ordinaire un tamponnement que je considère comme dangereux par lui-même.

J'en dirai tout autant de la destruction du col cancéreux avec les flèches caustiques. Je conteste d'abord absolument la prétention de ce procédé à la précision. On dit qu'on place les flèches en couronne tout autour du renflement formé par la tumeur et aux limites exactes de celle-ci; or, ayant eu quelquefois tant de peine à placer convenablement une chaîne dans le cul-de-sac postérieur, je me demande comment de ce côté on pourrait facilement et surement implanter une série de flèches.

Si, au contraire, les flèches susdites sont fichées simplement de bas en haut l'application n'est pas malaisée, mais il ne faut pas espérer atteindre exactement les limites périphériques du mal. J'ai de temps à autre appliqué des flèches de chlorure de zinc sur les points de récidive correspondant à la cavité cervicale, mais un revers m'a fait abandonner cette manière de faire; une flèche que j'avais ainsi implantée et que j'avais cru fixer solidement, se détacha, tomba dans le cul-de-sac vaginal postérieur, et y forma une eschare allant jusqu'au péritoine. Quelques jours plus tard l'opérée succombait à une péritonite partie de cette perforation. Cette observation a été, je crois, déjà publiée quelque part.

Depuis cette époque, je ne me sers pour la cautérisation destructive que du thermo-cautère ou de l'acide chromique pur. L'absence d'hémorrhagie seule a fait le succès de la cautérisation en flèches, mais il existe heureusement d'autres moyens de réaliser l'exérèse non sanglante.

Je laisse de côté la ligature ancienne, unique ou multiple, avec ou sans serre-nœud. Cette méthode a fait son temps, je ne puis cependant passer sous silence la ligature élastique qui a fait si grand bruit dans ces dernières années, et que quelques chirurgiens recommandent encore. Ne l'ayant jamais mise en usage sur le col utérin, je n'en dirai ni bien ni mal, quoique

sachant qu'on en a tiré profit dans l'ablation de l'utérus retourné.

Si on jugeait à propos d'amputer ainsi le col cancéreux, il faudrait placer deux fils de caoutchouc dont chacun embrasserait une moitié du col et serait fixé à un serre-nœud distinct. Pendant la durée de la diérèse on veillerait à l'antisepsie rigoureuse du vagin. Toute l'opération se résumerait dans le placement des fils. On trouvera plus loin la manière d'y procéder.

La ligature élastique, à côté de ses avantages, a le gros inconvénient d'agir lentement. Les ablations promptes, en une seule séance, sont plus en faveur et avec juste raison. Je compte trois procédés également recommandables; je vais les juger toujours au point de vue de la facilité d'exécution. Un mot d'abord sur le thermo-cautère.

Cet instrument merveilleux permet de disséquer les tumeurs avec tant de facilité et d'exactitude, qu'il était naturel de l'essayer dans le cas qui nous occupe. Je ne connais pourtant point de travail sur cette application. Quelques faits sans détails sont venus jusqu'à moi. Ils ne sont pas très favorables, et mon expérience personnelle parlerait dans le même sens.

J'ai eu l'occasion de voir une dame qui avait subi l'amputation du col, avec succès d'ailleurs, car, au bout d'une année, la guérison locale ne s'était pas démentie. Malheureusement elle avait conservé une fistule vésico-vaginale. J'ai eu des renseignements sur l'opération de la bouche même du jeune chirurgien fort distingué qui l'avait pratiquée. Le mal occupait la lèvre antérieure et remontait très haut. On divisa transversalement la muqueuse dans le cul-de-sac vaginal antérieur pour découvrir la partie correspondante de la portion sus-vaginale du col. La dissection fut faite au thermo-cautère, et lorsque le col fut suffisamment détaché de la paroi vésicale, on procéda à son amputation. Or, au bout de quelques jours, lorsque l'eschare se détacha, on constata qu'elle comprenait une assez large pièce de la paroi de la vessie.

J'ai à diverses reprises utilisé le thermo-cautère pour diviser l'orifice du museau de tanche ou exciser même une portion triangulaire de la lèvre antérieure, afin de pénétrer aisément dans la cavité cervicale, et d'y atteindre des végétations épi-

théliales ou des polypes. Quand on procède lentement, on a des sections tout à fait exsangues, mais si le couteau est un peu échauffé, le sang apparaît. L'écoulement est insignifiant par sa quantité, mais il gêne la dissection parce qu'il masque les parties et supprime ainsi le principal avantage de la diérèse non sanglante.

Je ferai remarquer d'ailleurs que ces débridements préparatoires portent sur le tissu du col, peu vasculaire, et le plus souvent sur la ligne médiane antérieure où l'œil peut suivre aisément la marche du couteau. Les conditions seraient bien différentes si on voulait amputer le col dans toute son épaisseur. D'abord, en raison même de l'existence d'un néoplasme généralement très vasculaire, on rencontrerait dans le tissu du col lui-même des vaisseaux très amplifiés et particulièrement volumineux sur les parties latérales. Enfin, quand on ferait la section de la lèvre postérieure, on aurait grand'peine à suivre de l'œil le couteau, exigence qui domine absolument l'emploi du thermo-cautère. Qu'on vienne, en effet, à perdre de vue l'instrument, que l'aide qui souffle chauffe trop fort et porte le tranchant au rouge, et aussitôt, s'il se rencontre une artériole d'un certain volume, le sang s'écoule et obscurcit le champ opératoire.

Certes, entre les mains de ceux qui en ont l'habitude et qui y mettent le soin et le temps nécessaires, le thermo-cautère est l'agent par excellence de la diérèse exsangue, mais si l'on s'oublie un peu, on perd aussitôt les avantages opératoires de la méthode, c'est-à-dire la siccité absolue de la plaie.

J'ai pu m'en assurer moi-même tout récemment. Après avoir placé à travers le col la chaîne de l'écraseur, je voulus, l'utérus descendant sans peine à la vulve, tracer la voie sur les parties latérales à l'aide du thermo-cautère courbe. A peine avais-je incisé la muqueuse dans l'étendue de deux centimètres, que j'ouvris une petite artère qui fournit assez de sang pour gêner l'action du couteau, et me faire abandonner son emploi.

Plusieurs chirurgiens amputent le col avec l'anse galvanocaustique, et font le plus grand éloge de cet instrument. Le fil de platine se place plus aisément que la chaîne de l'écraseur ;

la section se fait très vite et sans qu'il s'écoule une goutte de sang lorsque l'instrument est bien manié et fonctionne bien. L'opération est d'une grande bénignité, car elle est de très courte durée et n'exige pas que l'utérus soit violemment attiré à la vulve.

Tous ces éloges sont justes, et je reconnais l'excellence du procédé. Cependant, je ne l'emploie jamais et je ne le recommande point dans mes cliniques ; voici pourquoi. L'anse galvanique a le tort grave d'être d'un emploi difficile. Les praticiens qui possèdent l'appareil sont rares ; plus rares ceux qui savent le faire fonctionner d'une manière convenable et le manier d'une façon sûre, quand il fonctionne bien. J'ai vu deux fois amputer le col de cette manière, une fois par mon élève et ami, M. Terrillon ; la chose marcha à merveille ; à la vérité c'était un employé de la maison Mathieu, très habitué à cette besogne, qui dirigeait le feu. La seconde fois, entre les mains d'un autre chirurgien fort habile cependant, le fil de platine était trop chaud ; la section fut achevée en un instant et suivie d'une hémorrhagie assez abondante.

J'ai entendu parler de la rupture de l'anse coupante.

Je crois que l'immense majorité des médecins serait dans un grand embarras en présence d'un galvano-cautère et d'un col cancéreux à réséquer.

Quant à la bénignité, elle n'est point absolue, car une des deux malades que j'ai vu opérer est morte le neuvième jour, d'une hémorrhagie foudroyante.

Reste donc l'écraseur linéaire, cet admirable instrument à qui l'on doit précisément la rentrée dans le cadre opératoire de la résection du col utérin, qui était à peu près abandonnée il y a trente ans.

Pour aller droit au but, je déclare que c'est pour moi l'outil qui réunit le mieux les qualités requises. Les chirurgiens les plus modestes le possèdent, son maniement est des plus faciles et des plus sûrs, puisqu'il suffit de procéder avec une lenteur facile à déterminer et à graduer. Son pouvoir hémostatique est presque illimité ; il se prête très bien aux applications de la

méthode antiseptique et donne aux opérations où il intervient une grande bénignité.

Il n'est guère passible dans le cas présent que d'un reproche, il est vrai, tout à fait mérité : il est souvent malaisé de placer la chaîne exactement au niveau du point où on veut pratiquer la section, et malaisé aussi de la maintenir à ce niveau quand on effectue la constriction. C'est précisément avec la chaîne de l'écraseur qu'on sectionne trop ou trop peu.

Ceci s'explique facilement quand on connaît bien le mode d'action de l'écraseur. On sait ce qui se passe lorsqu'on emploie cet instrument dans l'ablation des polypes fibreux de l'utérus. Dès que l'anneau formé par la chaîne a dépassé l'équateur de la tumeur, il suffit de serrer cet anneau pour qu'il se porte en se rétrécissant sur le pédicule du polype. En d'autres termes, quand l'anneau appliqué sur un cône se resserre, il gagne de lui-même le point le moins volumineux du cône.

En cas de cancer du col, l'organe représente assez exactement un sablier dont un des renflements est constitué par le museau de tanche tuméfié et l'autre par le corps de l'utérus.

Si l'on applique la chaîne exactement dans le sillon circulaire qui sépare les deux renflements, elle n'aura nulle tendance à monter ou à descendre et sectionnera perpendiculairement le col au point de son application. Mais si l'anse métallique correspond à l'un des deux plans inclinés, soit au-dessus, soit au-dessous du rétrécissement qui les sépare, ou quand cette anse est oblique par rapport au cylindre à sectionner, elle glisse fatalement pour gagner la région la plus étroite ou pour diviser les tissus dans la direction la plus rapprochée de la perpendiculaire.

D'après ces données, voici ce qui se passe dans l'ablation du col par l'écraseur. Si les limites du néoplasme ne dépassent pas la zone comprise entre les deux renflements, on place la chaîne à ce niveau et le résultat est parfait. Mais si l'on veut réséquer le col plus haut, c'est-à-dire au niveau des culs-de-sac par exemple, on est surpris, en examinant la pièce enlevée, de voir que la section s'est faite obliquement de la périphérie du col vers sa cavité centrale; d'où résulte que la muqueuse de

cette cavité a été malencontreusement épargnée. *On a coupé trop peu.*

Réciproquement, *on peut couper trop.* Je me rends bien compte de ce qui est arrivé quand j'ai ouvert le cul-de-sac postérieur.

Le col était dur et formait un bourrelet court et volumineux ; au-dessus, le sillon circulaire était bien marqué, mais il était très rapproché des culs-de-sac. Cependant le toucher m'avait fait espérer que je pourrais sans peine éviter l'ouverture du péritoine. Au moment de l'opération, je saisis le col avec deux pinces de Museux et le fis attirer à la vulve par deux aides. J'appliquai alors la chaîne. Or, déjà la traction, en abaissant la matrice, avait certainement abaissé le cul-de-sac péritonéal. D'autre part, l'anneau métallique en se resserrant s'était peu à peu porté en haut de façon à sectionner les parties profondes sur un point plus élevé que les parties superficielles.

On conclura de tout ceci que l'écraseur linéaire appliqué à la manière ordinaire est infidèle, agissant à l'aveugle, et que le chirurgien ne peut pas le conduire à son gré. J'en fus si bien convaincu, à la suite du revers signalé plus haut, que, ne voulant pas renoncer aux avantages incontestables de l'instrument, je m'efforçai de modifier la manière de s'en servir.

(*La suite au prochain numéro.*)

ÉTUDE SUR LES CAUSES ET LES SYMPTOMES DU SCORBUT DES PRISONNIERS,

Par le Dr DE BEURMANN,

Ancien chef de clinique de la Faculté,
Médecin de l'infirmerie centrale des Prisons.

Nous avons eu la bonne fortune d'assister, comme médecin de l'infirmerie centrale des prisons de la Seine, à une épidémie de scorbut pendant les premiers mois de cette année. Nous avons suivi nos malades avec d'autant plus d'intérêt qu'ils répondaient presque tous au même type et que leur étude pouvait servir à fixer la symptomatologie d'une des formes de la maladie. Nous nous sommes enquis avec soin des causes qui avaient pu

produire cette épidémie et nous croyons être arrivé à les connaître d'une manière exacte.

Nous réunissons ici nos observations et le résultat de nos recherches. Les conditions dans lesquelles nous nous trouvions placé ne nous permettant aucun travail de laboratoire, nous devions nous en tenir à l'observation clinique seule ; nous l'avons poussée aussi loin qu'il nous a été possible.

Le scorbut, autrefois si fréquent et si grave, est aujourd'hui une affection rare et bénigne. On ne le trouve plus que dans certains milieux spéciaux dans lesquels se trouvent réunies les conditions hygiéniques défavorables, nécessaires à son développement. Ces conditions sont restées les mêmes depuis des siècles et si les épidémies actuelles se distinguent presque toutes par le petit nombre et le peu de gravité des cas, cela tient à ce que la maladie cède aussitôt que l'on emploie pour la combattre les moyens indiqués par l'expérience.

Grâce à l'accroissement du bien-être général et aux progrès de l'hygiène, cette affection n'existe plus à l'état endémique dans les pays civilisés ; les cas sporadiques sont rares et contestables, et on ne l'observe plus que dans des conditions toutes particulières. Les dernières épidémies dont on ait publié la relation ont sévi sur les équipages d'expéditions au pôle Nord, sur ceux de certains navires marchands et surtout sur les détenus rassemblés dans les grandes prisons. MM. Lasègue et Legroux ont décrit dans ce recueil le scorbut qui a sévi à la fin du siège de Paris. Cette épidémie fut observée à l'hôpital de la Pitié, mais surtout dans les prisons. Il est difficile de dire dans quelle proportion elle frappa la population civile ; car, la maladie ayant été très bénigne, un grand nombre de faits échappèrent à l'observation ; dans les prisons, au contraire, il fut facile de réunir tous les cas et de savoir dans quelles conditions ils s'étaient produits. Cette étude a été faite de la manière la plus complète dans le mémoire que nous venons de citer.

Depuis cette épidémie, le scorbut a reparu trois fois dans les prisons de la Seine : en 1877, en 1880 et en 1883.

En raison de l'organisation du service sanitaire des prisons, presque tous les malades se sont trouvés réunis à l'infirmerie de la Santé. Cette infirmerie, créée après l'épidémie de 1871, reçoit des malades de toutes les prisons de la Seine. Ceux-ci y arrivent, soit après un examen médical sommaire, soit après avoir séjourné dans les infirmeries où l'on traite les affections passagères; elle remplit pour les prisonniers le même rôle que l'hôpital militaire pour les soldats, renvoyés de l'infirmerie du régiment dès qu'ils sont atteints d'une maladie grave.

Les malades admiss à l'infirmerie centrale y trouvent un régime alimentaire beaucoup plus large que dans les infirmeries particulières, condition d'une importance capitale pour le traitement du scorbut. Aussi, tous les prisonniers atteints de cette affection, quelque légère qu'elle soit, y sont-ils immédiatement transférés.

Le nombre des scorbutiques traités à l'infirmerie de la Santé donne donc la mesure exacte de l'intensité de chaque épidémie. Celles de 1877 et de 1880 ont été très légères, puisque la première n'a compris que dix-sept cas et la deuxième vingt-sept, chiffres très faibles si on les rapproche de celui de la population des prisons de la Seine.

L'épidémie actuelle a été discrète comme les précédentes. Du 12 mai au 15 juillet, vingt-trois scorbutiques sont entrés à l'infirmerie et nous les avons presque tous suivis jusqu'au moment de la guérison. Nous n'avons pas eu de décès et l'amélioration a toujours été très rapide dès que les malades ont été soumis au traitement, ou plutôt dès qu'ils ont été soustraits au régime de la prison. C'est à ce régime particulier qu'il faut attribuer le retour du scorbut à si courts intervalles. Il importe donc de savoir exactement dans quelles conditions se trouvaient placés nos malades avant d'entrer à l'infirmerie; cette recherche est aussi intéressante au point de vue de l'étiologie qu'à celui de la prophylaxie.

Une prison est un milieu tout à fait spécial. Nulle part on ne rencontre de réunion d'hommes soumis à des conditions aussi uniformes et aussi rigoureusement fixées. L'alimentation, la température, le cubage d'air, sont réglés à l'avance, et si une

épidémie attribuable au régime sévit en pareil lieu, elle a un caractère en quelque sorte expérimental. Il y a donc là un terrain tout à fait favorable à l'étude des causes des maladies collectives et à la recherche des moyens capables de les prévenir. Nous avons cherché à nous renseigner aussi exactement que possible sur le régime alimentaire des détenus, et bien que nous ayons rencontré dans cette recherche quelques difficultés, nous sommes arrivé à des résultats que nous avons tout lieu de croire exacts.

La population de toutes les prisons de la Seine est nourrie par des entrepreneurs qui s'engagent, par soumission, à remplir les conditions contenues dans le cahier des charges. Ceux qui acceptent de nourrir les détenus pour le prix le plus minime sont déclarés adjudicataires et doivent fournir les rations fixées par l'administration.

Ces rations consistent en : 750 gr. de pain par jour; 1/2 litre de bouillon maigre le matin; 1/3 de litre de légumes secs le soir.

Les légumes sont alternativement : du riz, des haricots rouges ou blancs, des pois cassés, des pommes de terre, des lentilles.

Deux fois par semaine, le jeudi et le dimanche, les détenus reçoivent : 1/2 litre de bouillon gras; 125 grammes de viande cuite (graisse et os compris).

Le pain, fourni par l'administration, est de bonne qualité; cependant la farine dont il est fait n'étant que très imparfaitement blutée, il renferme du son en assez grande quantité et est, par conséquent, moins nourrissant que celui que l'on consomme ordinairement dans les villes.

Pour les autres aliments (viande et légumes) l'administration donne 0 fr. 17 c. par jour et par homme aux entrepreneurs. Ceux-ci doivent, avec cette somme, subvenir aux frais d'achat, fournir le combustible, payer leurs cuisiniers, et, d'après leurs calculs, trouver un bénéfice sans lequel ils ne courraient pas les risques d'une pareille entreprise. Dans ces conditions, des aliments dont la quantité serait à peine suffisante, s'ils étaient d'une bonne qualité, ne peuvent être que bien médiocres. Les directeurs des prisons s'efforcent dans la mesure du possible

d'obtenir de bonnes fournitures, mais les légumes qui leur sont proposés sont le plus souvent des restes avariés de magasins. Des échantillons, envoyés au Laboratoire municipal d'analyses, ont été plusieurs fois déclarés impropres à l'alimentation. La viande, on le comprend, ne peut être prise que dans les plus bas morceaux; elle est d'assez bonne apparence avant la cuisson, mais comme les portions comprennent la graisse, les aponévroses et les os, la partie vraiment nutritive des rations du jeudi et du dimanche est, en réalité, réduite à fort peu de chose.

En somme, si l'on ajoute à la modicité des quantités prévues par le cahier des charges la mauvaise qualité d'une partie des aliments, on voit que les détenus ne sont réellement pas assez nourris. Ajoutons qu'il n'en peut être autrement avec les prix pour lesquels soumissionnent les entrepreneurs.

Cet état de choses produirait des résultats beaucoup plus désastreux que ceux que nous avons été à même de constater, si un grand nombre de détenus ne parvenaient à augmenter la ration administrative. Quelques privilégiés obtiennent par faveur, soit à cause de leur état de santé antérieur, soit pour toute autre raison, de recevoir tous les jours les vivres gras, c'est-à-dire le bouillon et la portion de viande, qui ne sont distribués régulièrement que deux fois par semaine.

Presque tous ont quelque argent au moment de leur arrestation, leurs parents ou leurs amis leur en apportent généralement encore dans les visites. Cet argent est laissé à leur disposition et ils l'employent d'habitude à acheter à la cantine des aliments supplémentaires et surtout du vin. Ils peuvent ainsi remédier à l'insuffisance et à la mauvaise nature de l'alimentation réglementaire et échapper à leurs conséquences. Ils dépensent de cette façon des sommes beaucoup plus considérables qu'on ne pourrait le supposer; elles atteignent certainement pour l'ensemble des prisons de la Seine un chiffre énorme. A la prison de la Santé, qui renferme onze à douze cents détenus, il a été dépensé, en 1882, 45,000 francs à la cantine. Ce chiffre, si élevé qu'il puisse paraître, n'a pourtant rien

d'extraordinaire; il est atteint et même dépassé chaque année. Les deux tiers de cette somme sont employés à acheter du vin, avec l'autre tiers les détenus se procurent du pain, du fromage, de la charcuterie, des conserves, de la salade. Le vin et les aliments sont fournis par un entrepreneur spécial, qui obtient le droit de vendre dans les prisons, moyennant une redevance à l'administration. En ce moment, elle est fixée à 22 pour cent. Les bénéfices de l'entrepreneur sont donc réduits dans une forte proportion et naturellement la qualité des aliments en souffre.

Les personnes autorisées à visiter les détenus leur apportent aussi un supplément de vivres. Il est assez difficile d'en apprécier l'importance. Cependant les objets, introduits dans la prison, étant soumis à une visite rigoureuse, on sait d'une façon approximative ce qui vient s'ajouter de ce fait à l'alimentation des prisonniers, et l'on estime qu'ils reçoivent ainsi une quantité égale au tiers de ce qu'ils achètent à la cantine.

La valeur de ces aliments supplémentaires s'élèverait donc à 15,000 francs environ, ce qui, ajouté aux 45,000 francs dépensés à la cantine, donnerait un chiffre approchant sensiblement de celui que paye l'administration pour nourrir la population de la prison de la Santé. En prenant pour base de calcul le chiffre de 0 fr. 17, par jour et par homme, et le nombre de douze cents détenus, la nourriture réglementaire coûterait par an un peu moins de 75,000 fr., tandis que les prisonniers achèteraient ou se procureraient pour 60,000 francs d'aliments supplémentaires.

Nous ne donnons pas ces chiffres comme absolus; ils font du moins comprendre le rôle important que jouent ces suppléments dans l'alimentation des détenus. On voit aussi que ces ressources, étant réparties de la façon la plus inégale entre eux, leur régime qui, au premier abord, semblerait devoir être parfaitement uniforme, est, au contraire, très variable. Tandis que les uns sont réduits aux vivres de la prison sans y pouvoir jamais rien ajouter, les autres se nourrissent presque exclusivement des aliments qui leur sont apportés, s'achètent du vin et vivent dans une abondance relative. Nous pensons que, si l'on veut rendre un compte

exact de l'étiologie des maladies qui se développent dans les prisons, il ne faut pas oublier ces conditions qui échappent à une enquête superficielle, mais qui ont, en réalité, une importance de premier ordre.

Pour un certain nombre d'auteurs et, en particulier, pour notre savant maître, M. le professeur Bouchardat, le froid humide est la cause essentielle du scorbut ; ceux mêmes qui attribuent plus de valeur à l'insuffisance de l'alimentation et à la privation de végétaux frais considèrent cependant le froid et l'humidité comme des facteurs importants dans le développement des épidémies scorbutiques. La recherche de cette cause d'étiolement semble assez facile, puisqu'ici nous ne nous trouvons pas en présence des mêmes inégalités individuelles que pour la nourriture.

Le plus petit nombre de nos malades seulement venaient de la prison de la Santé; la plupart, 17 sur 23, nous ont été envoyés de la prison de la Roquette; un seul venait de Mazas. Toutefois, presque tous avaient, comme prévenus, fait un séjour plus ou moins long dans cette dernière prison, et plusieurs avaient vu les accidents scorbutiques se développer peu de semaines après qu'ils en étaient sortis. Nous devons donc tenir compte des conditions hygiéniques particulières, où ils se sont trouvés placés dans les différentes prisons qu'ils ont traversées avant d'arriver à l'infirmerie.

La prison de Mazas, exclusivement réservée aux prévenus, est, comme la prison de la Santé, de construction récente. Elle est bâtie suivant le système rayonnant. Les détenus sont tous dans des cellules, médiocrement ventilées. Les promenoirs cellulaires, dans lesquels ils passent deux heures par jour, sont étroits et entourés de murs élevés ; ils sont donc très souvent humides et froids. Nous n'avons pas de renseignements précis sur la température des bâtiments pendant le cours du dernier hiver ; mais le chauffage étant installé dans les mêmes conditions qu'à la Santé, le résultat obtenu doit être analogue, c'est-à-dire médiocre. On comprend, au reste, qu'il soit difficile de maintenir une température suffisante dans les galeries hautes de plusieurs étages qui font communiquer les cellules. D'autre

part, les détenus enfermés dans un espace limité ne peuvent prendre assez d'exercice pour suppléer à l'insuffisance de la température. Tous nos scorbutiques disaient avoir cruellement souffert du froid aux pieds, et ceux qui avaient séjourné dans les cellules du rez-de-chaussée se plaignaient, en outre, de l'humidité des murs.

A la prison de la Santé, les détenus sont divisés en deux catégories. Les uns sont dans des cellules, disposées le long de quatre couloirs, convergeant, comme les ailes d'un moulin, vers un point central; ils travaillent tout le jour assis dans leurs cellules, et ne les quittent qu'au moment où on les conduit dans les promenoirs analogues à ceux de Mazas. Les autres ne sont en cellule que la nuit. Ils passent leurs journées, soit dans les ateliers, vastes et bien aérés, soit dans les cours, plantées de quelques arbres et suffisamment larges, pour n'être ni froides, ni humides. La prison a été construite pour contenir 1,000 détenus, mais depuis quelques années elle en renferme toujours 1,200 à 1,250. Dans le quartier cellulaire, la disposition primitive est respectée, chaque cellule ne pouvant contenir qu'un détenu, mais, dans le quartier commun, il est impossible de soumettre tous les prisonniers à un régime uniforme.

Par suite de l'encombrement, un certain nombre d'entre eux ne trouvent place ni dans les ateliers ni dans les cellules de nuit. Ils sont alors réunis dans des salles basses, destinées primitivement à servir de réfectoires et errent inoccupés toute la journée dans les préaux. Cet encombrement, joint à l'oisiveté, sont certainement pour ces prisonniers, en apparence privilégiés, des causes dépressives importantes à noter.

La prison de la Grande-Roquette (dépôt des condamnés) est également encombrée; construite pour 400 détenus, elle en renferme presque toujours de 500 à 550; 400 d'entre eux couchent dans les cellules; les autres sont rassemblés dans des dortoirs. Tous travaillent dans des ateliers; ils sont occupés, comme à la Santé, à faire des chaussons, des sacs, des boutons, de la reliure; ils cannent des chaises, satinent du papier, etc. Les ateliers sont pavés et très humides; tous les samedis, ils sont lavés à grande eau et le chauffage est toujours médiocre. L'ate-

lier des boutons, surtout, renfermant 120 détenus, est extrêmement humide. Les cellules où couchent les détenus ne sont séparées les unes des antres que par des cloisons de bois; elles ne sont pas chauffées et l'eau suinte souvent le long des murs.

Ils se lèvent à six heures, travaillent jusqu'à huit heures et demie, ont alors une heure pour le repas, rentrent dans les ateliers jusqu'à trois heures, ont encore une heure pour le repas, puis retournent dans les ateliers jusqu'à six heures en été et à cinq heures en hiver. Ils se promènent tous dans une grande cour pavée et entourée de bancs de pierre. Une galerie vitrée de 1 mètre 50 cent. de large court le long des murs et les garantit de la pluie. Il n'y a pas de réfectoires et les détenus doivent, par tous les temps, manger en plein air. Au milieu de la cour, se trouve une fontaine où ils vont laver leurs gamelles, de sorte que l'eau coule sans cesse sur le pavé et entretient une humidité continuelle.

Dans cette maison, de construction ancienne, les détenus se trouvent donc, pendant la mauvaise saison, exposés d'une manière permanente au froid et à l'humidité, surtout dans les années pluvieuses, où le séjour de la cour devient particulièrement nuisible.

Cette cause d'insalubrité semblerait devoir manquer dans les prisons récemment construites, comme Mazas et la Santé. Dans ces maisons, les cours sont vastes et bien aérées, les dortoirs et les cellules sont parquetés, la ventilation et le chauffage sont bien organisés et elles peuvent passer pour des modèles. Cependant, les détenus n'échappent pas, autant qu'on pourrait le croire, à l'influence du froid humide. A la Santé, quoiqu'on ait changé, il y a quelques années, le système de chauffage primitivement établi, la température ne s'est jamais élevée, dans les salles, au-dessus de 12 à 14° environ pendant les jours froids de l'hiver dernier. Il est vrai de dire que le chauffage est, comme la nourriture, soumissionné par un entrepreneur pour une somme très minime et que les conditions du cahier des charges doivent être modifiées à partir de cette année.

Nous avons remarqué l'humidité des murs qui, à chaque changement de température, se couvrent de buée. Cette con-

densation tient probablement au mode de construction des bâtiments, dont les murailles épaisses, faites de pierres meulières reliées par du ciment hydraulique, ne s'échauffent que très difficilement. Ces murailles, imparfaitement chauffées à l'intérieur, restent continuellement froides, et la vapeur d'eau, fournie par la combustion du gaz et par la respiration des détenus, renfermés en grand nombre dans un endroit restreint, vient s'y condenser et suinte le long des murs. Nous retrouvons donc là l'influence du froid et de l'humidité jointe à celle de l'alimentation insuffisante et défectueuse.

A ces deux causes essentielles se joignent des conditions accessoires dont il faut tenir compte. Tous les détenus de la Roquette sont des récidivistes, et un grand nombre de ceux qui sont dans le quartier commun de la Santé ont déjà subi sept ou huit condamnations. Ces hommes, dont beaucoup ne vivent que de vol et de prostitution, sont, le plus souvent, syphilitiques; beaucoup sont condamnés pour vagabondage et ont mené, avant d'aboutir à la prison, une existence hasardeuse et précaire, n'ayant ni domicile fixe ni profession régulière. Malgré leur jeune âge, la plupart ont déjà des habitudes alcooliques invétérées. Ils se trouvent donc, pour ainsi dire, préparés par leur vie antérieure à subir les conséquences de la mauvaise hygiène qui leur est imposée.

Ces conditions expliquent la fréquence des maladies de misère dans les prisons. Les détenus prennent tous, au bout d'un certain temps, un facies particulier; ils sont pâles et blêmes; un certain degré de bouffisure de la face contraste avec l'amaigrissement des membres; ils ont souvent une apparence hébétée et sont dans un état d'atonie générale qui les rend indifférents à leur situation. La phthisie est fréquente chez eux, en particulier dans ses formes les plus rapides, et, quelles que soient les idées qu'on adopte sur les origines de cette maladie, il faut avouer que ces malheureux constituent un terrain bien préparé pour elle. Il est vrai que, si l'on admet que la contagion joue le plus grand rôle dans son développement, la promiscuité dans laquelle vivent les prisonniers, enfermés en commun, peut expliquer le grand nombre et la gravité des cas. Nous avons

observé, sur une série de prisonniers venant de Sainte-Pélagie, une sorte d'épidémie de tuberculose aiguë qui pourrait venir à l'appui des idées contagionnistes. Mais cette cause ne pourrait être invoquée pour les détenus vivant en cellule.

Nous avons aussi observé fréquemment des adénites d'un caractère particulier, des diarrhées dysentériformes attribuables à la mauvaise alimentation, et nous avons remarqué que presque toutes les maladies aiguës (fièvre typhoïde, variole, etc.) prenaient un caractère adynamique nettement accusé.

Mais ces faits sont observés d'une manière constante sur les détenus, tandis que le scorbut ne fait, dans les prisons, que des apparitions intermittentes. Nous croyons qu'on peut trouver, dans les circonstances particulières qui se produisent avant chaque épidémie, les raisons de son développement. Pour la petite épidémie dont nous avons été témoin, nous espérons avoir réussi à les découvrir.

Du 31 avril au 22 juillet 1883, les détenus de la prison de la Santé et ceux de la Roquette n'ont pas reçu leur ration de pommes de terre. On sait que, d'après le cahier des charges, ils doivent recevoir, alternativement, du riz, des haricots, des pois, des lentilles et des pommes de terre. L'entrepreneur ayant négligé cette dernière fourniture, ils ont été réduits au régime exclusif des farineux secs, et, à part quelques légumes qui entrent en quantité dérisoire dans la composition des soupes, ils se sont trouvés complètement privés de végétaux frais. Leur alimentation si pauvre, si défectueuse d'habitude, a donc subi une modification importante qu'on trouve notée à l'origine de presque toutes les épidémies de scorbut et à laquelle la majorité des hygiénistes attribue une importance prépondérante comme cause de cette maladie. Ajoutons que l'épidémie s'est déclarée à la fin d'un hiver humide, pluvieux et prolongé, et que le chauffage était tout à fait insuffisant.

A côté des causes prédisposantes générales et constantes telles que l'alimentation insuffisante, l'humidité, le froid, le manque d'exercice, l'ennui, la misère pathologique créée par les habitudes antérieures, nous trouvons donc une cause dé-

terminante, la privation de végétaux frais unie à une recrudescence du froid humide.

L'influence de ces causes prédisposantes générales et de ces causes efficientes particulières, s'exerçant sur un grand nombre d'hommes placés dans les mêmes conditions, pourquoi une petit nombre d'entre eux seulement a-t-il été atteint? La prison de la Santé, en effet, n'a fourni que 5 scorbutiques sur plus de 1,200 détenus, et le dépôt des condamnés 23 sur 550. Cette faible proportion n'a pas été dépassée dans les petites épidémies qui se sont produites depuis 1870, et dans cette dernière elle-même le nombre des cas a été très restreint, même dans les prisons. Nous pensons que, si les uns sont atteints et les autres épargnés, cela tient à des différences individuelles de régime dont il est possible de se rendre compte.

Dans les prisons de la Seine, la vie des détenus n'est pas réglementée d'une manière inflexible comme dans les *maisons centrales*, où tous, sans exception, sont astreints au travail, où la discipline est rigoureuse et où les visites du dehors ne viennent, en aucune façon, varier la monotomie des occupations quotidiennes, ni apporter de supplément au régime. Dans les prisons en commun, comme la Grande Roquette ou le quartier commun de la Santé, les détenus jouissent d'une liberté relative qui étonne au premier abord. Ceux qui ne trouvent pas place dans les ateliers de travail demeurent toute la journée dans les cours ou dans les réfectoires servant de préaux; ils vivent dans une oisiveté complète et passent des heures entières étendus au soleil à fumer et à causer entre eux. Ceux qui, grâce à l'argent qu'on leur apporte, peuvent améliorer leur régime alimentaire, se trouvent à peu près dans les conditions de leur vie ordinaire et sont même soustraits à l'influence de l'alcoolisme et de la débauche. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner qu'ils échappent aux inconvénients d'un régime qui n'est plus le leur.

Dans les ateliers, tous les détenus ne sont pas non plus dans les mêmes conditions hygiéniques; les uns travaillent assis et sont, par conséquent, exposés au refroidissement; les autres, au contraire, échappent à l'influence du froid par l'activité phy-

sique qu'exige leur métier. En outre, ceux qui retrouvent dans les ateliers de la prison la profession qu'ils exercent d'ordinaire, peuvent rapidement amasser un petit pécule, grâce auquel ils améliorent leur nourriture avec les vivres de la cantine.

Dans les cellules, un petit nombre seulement de détenus travaillent; les autres passent leur temps à lire ou à écrire. Ils restent donc toute la journée assis, et beaucoup refusent même de profiter de l'heure de promenade qui leur est accordée chaque jour et se privent ainsi de tout exercice. Ils ont continuellement froid aux pieds, perdent le goût du mouvement et tombent bientôt dans un état d'apathie, signalé par tous les hygiénistes comme une cause puissante de dépression de l'organisme. Le régime cellulaire n'est, du reste, tolérable que pendant un espace de temps limité, et les directeurs de prison savent fort bien qu'au délà de deux ou trois ans les prisonniers maintenus en cellule deviennent presque infailliblement malades par le fait même de leur captivité. Les gens énergiques qui ne succombent pas au découragement échappent seuls à cette influence dépressive. Ils luttent et s'ingénient à suppléer au défaut d'activité physique qui leur est imposé.

Nous avons vu, à la prison de la Santé, un des plus curieux exemples de cette résistance prolongée aux effets de l'emprisonnement cellulaire. M. X..., ancien directeur d'une maison de banque belge, est resté six ans et trois mois dans sa cellule sans jamais avoir été malade un seul jour.

Il occupait son temps à des travaux de comptabilité, et chaque jour, sans exception, il remédiait au manque d'activité musculaire en faisant deux heures d'altères. Pendant les six années de sa détention, il eut l'énergie de se livrer régulièrement à cet exercice, et c'est probablement à cette force de volonté beaucoup plus qu'aux aliments qu'il recevait du dehors, qu'il dut d'avoir traversé victorieusement cette épreuve. Ce fait extraordinaire était cité comme un exemple unique par le personnel de la prison. Il montre bien à quel point les effets de conditions générales mauvaises peuvent être atténués par la résistance individuelle. Mais, dans la plupart des cas, non seulement les détenus ne résistent que médiocrement aux influences

nocives auxquelles ils sont soumis, mais ils sont encore préparés à en subir l'action par leur genre de vie et leur état maladif antérieurs.

(*A suivre.*)

DE QUELQUES VARIÉTÉS DE TUMEURS CONGÉNITALES DE L'OMBILIC ET PLUS SPÉCIALEMENT DES TUMEURS ADÉNOIDES DIVERTICULAIRES,

Par M. le Dr LANNELONGUE,
et M. FRÉMONT, interne des hôpitaux.

Les tumeurs de l'ombilic qu'on observe chez l'enfant appartiennent aux variétés congénitales ou acquises. Les premières, assez communes, d'ailleurs, sont les seules qui nous occuperont.

Elles comprennent, d'une part, la hernie ombilicale et un groupe de productions accidentelles, qui tirent leur physionomie propre des conditions particulières où se trouve la région de l'ombilic au moment de la naissance.

La hernie ombilicale congénitale, n'étant pas une tumeur, dans le sens propre de ce mot, ne sera pas comprise dans cette étude; et pourtant elle n'est pas sans avoir de nombreux points de contact avec une des variétés de productions accidentelles que nous avons principalement en vue, les tumeurs *adénoïdes ombilicales*. Nous comprenons sous ce nom des tumeurs ordinairement pédiculées, implantées sur la cicatrice ombilicale, irréductibles, assez comparables comme apparence aux granulomes ordinaires de cette région, mais d'une constitution anatomique tout à fait différente. Leur tissu, en effet, est celui d'une paroi de l'intestin, ayant subi de profondes modifications; les papilles, surtout les glandes, s'y montrent en nombre et en proportions gigantesques, les diverses couches enfin sont aussi notablement altérées.

Ce premier aperçu indique bien le lien d'étroite parenté de ces tumeurs avec la hernie ombilicale. Pourtant leur apparence

clinique éloigne toute idée de hernie; mais elles en dérivent d'après un mécanisme qui sera indiqué plus loin.

Aussi viendront-elles justifier une fois de plus la portée et l'exactitude de la définition de la hernie ombilicale donnée par le professeur Duplay (1). « On comprend sous le nom de hernie ombilicale toute tumeur en rapport avec l'ombilic et contenant dans son intérieur un ou plusieurs viscères de l'abdomen. » Comme le remarque M. Duplay, cette définition embrasse dans sa généralité des lésions offrant entre elles des différences capitales : les tumeurs adénoïdes de l'ombilic en sont un exemple.

A côté des tumeurs adénoïdes de l'intestin ou, plus exactement, diverticulaires, on doit placer deux autres groupes de tumeurs congénitales : les angiomes et les kystes. Nous en donnerons des exemples plus loin, mais nous nous bornerons à mentionner les tumeurs urinaires de la région de l'ombilic, provenant de ce que l'ouraque est restée perméable. L'extrémité supérieure de ce canal vient alors proéminer au dehors, sous forme de tumeur, ainsi que Holmes en cite un exemple (2).

Le granulome ou tumeur végétante de l'ombilic n'appartient pas au groupe congénital, puisqu'il n'apparaît que postérieurement à la chute du cordon; il n'en sera donc question dans le cours de cette étude que d'une manière incidente.

I. *Tumeurs adénoïdes diverticulaires, adénomes de Kustner* (3), *exomphale funiforme diverticulaire inverse de Chandelux* (4).

Deux exemples relatés par Kustner et un troisième par Chandelux sont les seuls faits que nous ayons trouvés comparables

(1) Thèse de concours 1866. De la hernie ombilicale.

(2) Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants. Trad. O. Larcher, p. 248.

(3) Notiz über den Bau des Fungus umbilicalis (Note sur la structure du fongus ombilical). Archiv. f. Gynæk., IX Bd., 3 Heft.

(4) De l'adénome et du granulome de l'omb. chez les enfants. Archives de Physiologie, 1881.

à ceux dont nous donnons la relation. Il en sera question à la suite de nos observations, qui sont au nombre de trois. L'un de ces trois faits ayant été trop sommairement étudié, il n'en sera produit qu'une simple mention, dans le but de montrer que l'examen histologique de ces tumeurs, trop souvent négligé, est le plus souvent nécessaire pour en faire connaître la nature toute particulière.

Observation I. (Voir planche I.) *La planche montre une coupe antéro-postérieure de la tumeur.* — Le 22 février 1883, on nous présente, à la consultation de l'hôpital Trousseau, la nommée Louise Cof..., âgée de 4 mois, pour une tumeur de l'ombilic.

Louise Cof... est la cinquième enfant d'une famille dont les antécédents héréditaires sont bons. Parents et enfants sont bien conformés et bien portants. L'accouchement s'est fait après quarante-huit heures de travail. La sage-femme lia le cordon comme d'ordinaire. Celui-ci ne présentait rien d'anormal. Le neuvième jour, le cordon tomba. Il restait dans la petite dépression cutanée une tumeur rouge qu'on ne pouvait faire rentrer dans le ventre. Après plusieurs tentatives de réduction, après plusieurs jours de compression sur cette petite saillie, la sage-femme, ne la voyant pas diminuer, la cautérisa avec le crayon de nitrate d'argent. Ces cautérisations furent renouvelées plusieurs fois; mais la tumeur, loin de diminuer, grossissait toujours.

L'enfant prenait le sein, dormait bien, grandissait, présentait en un mot les apparences d'une santé excellente.

A l'examen de cette petite fille à l'hôpital, on constate qu'elle est bien conformée et que l'état général est bon. La tumeur de l'ombilic présente la forme d'un cube, avec une extrémité antérieure légèrement renflée. Sa couleur est rosée. Sa surface se continue directement avec la peau qui la circonscrit au niveau de son pédicule. Sa consistance est solide et uniforme. Elle est entièrement irréductible, et, par des pressions méthodiques faites avec douceur, on ne modifie pas son volume, et on ne perçoit rien d'anormal, ni crépitation, ni gargouillement.

L'examen qu'on en fait ne paraît pas douloureux, si ce n'est lorsqu'on exerce quelques tiraillements sur le pédicule. Elle a 8 millimètres dans tous ses diamètres; l'antéro-postérieur est un peu plus court : il mesure 6 millimètres. Sa partie postérieure est rétrécie; elle s'implante par une surface de 3 ou 4 millimètres au centre de l'anneau

ombilical, dont les bords la circonscrivent. Cette tumeur, attirée en avant avec un ténaculum, est sectionnée au niveau de son pédicule par un coup de ciseaux. Un peu de sang vient au niveau de son implantation; on cautérise cette petite plaie avec le crayon de nitrate d'argent, et on met une rondelle d'amadou sur l'ombilic, qu'on maintient avec quelques tours d'une bande en tarlatane. L'hémorrhagie s'arrête après le pansement.

Le 24 avril, l'enfant est revue; elle est très bien portante depuis l'opération. Il reste, au niveau de l'ombilic, un point rouge qui marche vers la cicatrisation; ce point siège sur la lèvre inférieure de l'anneau ombilical, vers le fond de la dépression; le centre de celle-ci paraît libre et recouvert d'une peau normale. Deux jours plus tard, la cicatrisation est définitive, et on ne reconnaît pas de saillie appréciable.

Examen histologique de la tumeur. — Cet examen a été fait de la manière suivante. On a placé la tumeur dans l'alcool à 36° pendant vingt-quatre heures, puis dans l'acide picrique, la gomme et l'alcool. Ainsi durcie, cette tumeur a été partagée en deux, suivant un plan passant par son plus grand diamètre et le centre de son insertion ombilicale. C'est sur des coupes parallèles et perpendiculaires à ce plan qu'elle a été étudiée. Ces coupes ont été colorées au picrocarminate d'ammoniaque et montées dans la glycérine; elles ont ainsi permis une vue d'ensemble et une analyse de détails.

La surface de section de cette tumeur montre trois zones, l'une périphérique, l'autre centrale, séparées par une zone plus réfringente et moins colorée. L'examen à l'œil nu d'une préparation histologique permet de reconnaître que la tumeur a des contours réguliers; si on l'examine par transparence, on voit des stries qui sillonnent toute la portion périphérique de la tumeur.

Vue d'ensemble (Pl. I). — Un faible grossissement (Oc. 1, obj. 00 de Verick) permet de voir l'ensemble de la préparation. A la périphérie, se trouve une couche embryonnaire plus ou moins épaisse. Cette couche manque par places; mais, comme elle se retrouve dans les mêmes points, sur d'autres préparations, il faut en conclure qu'elle enveloppait entièrement la surface de la tumeur.

La zone corticale est de beaucoup la plus compliquée. Elle présente une surface tapissée par un épithélium à diamètre longitudinal prédominant, fortement coloré à la base par le picro-carmin. Toute cette surface est criblée de dépressions, de stries, résultant de la pré-

sence d'un grand nombre de glandes en tube qui pénètrent dans la substance de la tumeur à une profondeur variable.

Les stries qui en résultent ont une partie centrale claire, limitée de chaque côté par une bande rose vivement colorée. Quelques-unes arrivent jusqu'à la surface de la coupe; d'autres s'arrêtent à une distance plus ou moins grande de cette surface. Celles qui sont très longues présentent souvent sur leur trajet des dilatations suivies de parties rétrécies. Quelques-unes présentent des orifices d'ouverture à la surface de la tumeur considérables. Tous ces points dilatés laissent une partie centrale vide qui se détache en clair.

A côté de ces stries, on trouve de petits ovules, de petits cercles dont le centre est clair, les bords roses, et qui résultent de la section plus ou moins oblique de ces glandes par rapport à leur direction vers la surface. En quelques points, on voit deux ou trois glandes se terminer dans une large dépression qui leur forme une ouverture commune; cette disposition est rare. C'est de chaque côté du pédicule de la tumeur que ces glandes atteignent leur maximum de longueur et de largeur. A ce niveau, elles vont jusqu'à la couche musculeuse sous-jacente.

Dans ces mêmes points, on voit souvent des espaces clairs qui résultent de l'absence d'une ou plusieurs glandes. Quelques-unes de ces glandes ont perdu leurs rapports normaux, et, comme énucléées de leur situtation normale, viennent se mettre en travers des glandes voisines qui ont conservé leurs rapports normaux. Cette disposition résulte des altérations consécutives au montage des préparations ; elles sont variables comme siège, et sur des coupes un peu épaisses on ne les observe pas. Ce fait montre le peu de résistance de cette couche périphérique de la tumeur.

Plus profondément, se trouvent des glandes en tube également, mais dont l'épithélium est clair, à peine teinté par le picro-carmin, et qui se détache vivement sur le tissu conjonctif environnant, beaucoup plus coloré. Là, encore, à côté de tubes allongés d'une grande longueur, on trouve des sections de petits ovales ou cercles résultant de la coupe plus ou moins oblique de ces glandes. Ces tubes, ces culs-de-sac glandulaires sont tassés les uns contre les autres, à peine séparés par un peu de tissu conjonctif. Elles sont habituellement réunies sous forme d'amas distincts limités par du tissu conjonctif. Cette deuxième variété de glandes n'est pas représentée en certains points de la tumeur. Le plus souvent elles occupent les parties profondes de la zone superficielle. Çà et là, les glandes à

épithélium coloré se prolongent entre les amas formés par les glandes à épithélium clair. Mais ces deux variétés de glandes restent toujours très distinctes, par suite de la différence de coloration de leurs épithéliums.

Entre tous ces éléments, on aperçoit une légère fibrillation due a la présence du tissu conjonctif, et au milieu de celui-ci un assez grand nombre de points rouges représentant des éléments cellulaires.

Dans la zone moyenne, on trouve, immédiatement au-dessous de cette couche glandulaire, une ligne très nette d'une coloration orangée, formée d'éléments fusiformes, et qui représente des fibres musculaires lisses. Cette couche musculaire est séparée des culs-de-sac glandulaires par un peu de tissu conjonctif. Son épaisseur est assez uniforme.

Immédiatement au-dessous, on voit une couche fibrillaire, plus transparente, moins colorée, qui représente du tissu conjonctif pauvre en éléments cellulaires. Au milieu de ces fibres, se trouvent des îlots arrondis ou ovalaires, de coloration verdâtre, entourés par une paroi propre, correspondant à des sections de vaisseaux.

Sur un des côtés de la préparation, il existe une masse colorée en rouge, légèrement ovale, et que nous verrons être un follicule lymphatique.

Tout près de la zone centrale, on retrouve une coloration orangée, formée de fibres musculaires lisses, dont quelques-unes sont coupées perpendiculairement à leur axe.

La troisième zone, une zone centrale, est colorée en rouge sombre, parcourue par des tractus plus blancs de tissu conjonctif, et divisée ainsi de telle sorte qu'à un faible grossissement elle rappelle l'aspect d'une coupe du pancréas.

Presque au centre de cette zone, se trouvent trois îlots de coloration bistrée, verdâtre, avec paroi propre représentant une artériole et deux petites veines

Vue de détail. — Un grossissement plus considérable est nécessaire pour analyser chacun de ces éléments et se rendre compte de leur disposition : par exemple le grossissement donné par l'oculaire n° 2 et l'obj. n° 7 de Verick.

A ce grossissement, nous allons constater certains détails que nous n'avons pu apercevoir encore.

La couche périphérique est essentiellement formée de cellules embryonnaires, avec un gros noyau granuleux et un protoplasma peu

abondant. Dans les points où cette couche passe, au-dessus d'une dépression un peu large qui résulte de l'ouverture d'une glande, elle est souvent plus épaisse, et présente même en quelques points une sorte de prolongement dans ces orifices. Les cellules qui la forment sont légèrement aplaties, suivant la surface de la tumeur. De fines fibrilles fibrineuses unissent ces cellules entre elles.

L'épithélium cylindrique qui recouvre la surface de la tumeur est partout continu avec lui-même, car il se prolonge dans les glandes en tube de la première variété, ou glandes de Lieberkühn. Dans teus ces points, il présente la même forme et la même disposition.

C'est un épithélium cylindrique très allongé, sans plateau. La partie profonde de la cellule possède un gros noyau fortement coloré par le picro-carmin; autour de lui, un peu de protoplasma moins coloré. Le reste de la cellule, ce qui représente ses deux tiers superficiels, est clair, rempli par une substance muqueuse, de telle sorte que toute cette partie de la cellule épithéliale a l'apparence d'une vacuole; mais celle-ci est presque toujours fermée par une ligne plus ou moins large qui occupe l'extrómité de la cellule.

En quelques endroits seulement, on trouve quelques cellules caliciformes; elles ne sont pas disposées régulièrement.

A la surface de la coupe, dans les points où les glandes en tubes sont très rapprochées et à peine séparées par un peu de tissu conjonctif, l'examen montre un certain nombre de cellules épithéliales coupées plus ou moins obliquement, d'où l'apparence d'un réseau lacunaire dont les travées sont fines et granuleuses. Les espaces clairs sont remplis par un globe de mucus élaboré par l'élément cellulaire, et destiné à être versé dans la glande en tube d'abord, puis à la surface de la tumeur.

Les glandes de la seconde variété se distinguent par leur épithélium. La cellule épithéliale qui le forme est à peine teintée en jaune; elle est cylindrique, mais moins allongée que celle que l'on trouve dans les glandes de la première variété. Son noyau est légèrement aplati et collé à la base de la cellule. Ces noyaux sont colorés en rouge par le picro-carmin. En se juxtaposant les uns à côté des autres, ils établissent nettement les limites de la glande. Le reste de la cellule est clair, légèrement granuleux, et renferme de petites stries irrégulièrement entre-croisées. Les cellules épithéliales laissent une petite cavité remplie par de la substance grise avec quelques fibrilles.

Très rapidement, en se portant des culs-de-sac glandulaires vers la

partie terminale des tubes, cet épithélium se modifie dans la forme de ses cellules.

De cylindrique, il devient polygonal, par pression réciproque des cellules les unes contre los autres, car elles remplissent toute la cavité du tube. On ne voit pas nettement comment ces glandes s'ouvrent à la superficie. Elles ne semblent pas se continuer avec la cavité des glandes en tube à épithélium coloré. Nulle part, nous n'avons trouvé de glandes de la première variété bifurquées à leur partie profonde, mais celles de la deuxième présentent assez souvent cette disposition. Tous ces éléments glandulaires, qu'ils appartiennent à la première ou à la seconde variété, sont séparés par un stroma conjonctif, à fibres délicates entre-croisées dans tous les sens. Nous avons déjà dit qu'il était peu abondant entre les tubes des glandes de la deuxième variété. De très nombreuses cellules embryonnaires sont disséminées au milieu de ce tissu. L'irritation dont cette tumeur était le siège, par suite des compressions et des cautérisations, nous explique facilement pourquoi ces cellules embryonnaires sont en nombre aussi considérable. On trouve peu de vaisseaux dans ce tissu, et ils n'y sont représentés que par des capillaires.

En plusieurs points existent des follicules lymphatiques vers la partie profonde : les uns sont volumineux, les autres petits, et rappellent ceux qu'on trouve normalement dans la muqueuse de l'estomac. Le tissu conjonctif qui les entoure leur forme une enveloppe, à peine distincte le plus souvent du reste du stroma.

Immédiatement au-dessous de ces glandes se trouvent des éléments fusiformes pourvus d'un noyau en bâtonnet, disposés en couche régulière assez épaisse colorée en jaune orange : ce sont des fibres musculaires lisses. De cette couche partent quelques fibres qui se dirigent vers la superficie ; elles ne s'élèvent pas au-dessus des culs-de-sac glandulaires de Lieberkühn et n'existent pas entre les autres glandes. Au-dessous de cette couche de fibres musculaires lisses, parallèle à la surface de la tumeur, se trouve une couche conjonctive, avec des fibres assez épaisses à direction variable.

Dans cette couche nous avons trouvé un beau follicule lymphatique, dont il est facile de constater le réticulum sur des préparations traitées au pinceau. De fines fibrilles concentriques de tissu conjonctif lui forment une paroi assez nette.

Tout près de la zone centrale, il existe une deuxième couche de fibres musculaires lisses à direction parallèle à cette zone centrale ; quelques fibres cependant sont coupées perpendiculairement à leur axe.

Au-dessous de cette couche de fibres musculaires lisses on voit du tissu conjonctif semblable au précédent qui envoie des prolongements à l'intérieur de la zone centrale et la divise en un grand nombre de lobules irréguliers. Cette zone centrale est essentiellement formée par une accumulation de glandes. Ces glandes sont serrées les unes contre les autres.

Ces glandes sont encore des glandes en tube. L'aspect sous lequel elles se présentent varie suivant qu'elles sont coupées parallèlement, perpendiculairement ou obliquement à leur direction. Sur une coupe il y en a toujours un certain nombre qui sont divisées en divers sens, aussi trouve-t-on, à côté de coupes ovales et rondes, des tubes étendus. Au niveau de leur origine ces glandes naissent assez souvent par deux culs-de-sac qui s'ouvrent dans un tube commun. Les cellules qui les tapissent ne sont pas nettement séparées les unes des autres ; cependant on peut encore reconnaître assez facilement leurs limites respectives par leurs noyaux. Le noyau, qui est toujours unique, est assez fortement coloré par le picro-carmin ; il est rejeté à la périphérie du tube glandulaire. Il résulte de cette disposition la formation d'une ligne rouge ; mais cette ligne offre de petits espaces entre les noyaux de chaque cellule. Le potoplasma de toutes ces cellules est granuleux et présente des stries irrégulières et très fines. Dans les culs-de-sac, et tout près de ceux-ci, les cellules laissent une légère cavité au centre du tube glandulaire ; mais bientôt elles remplissent cette cavité, se tassent les unes contre les autres et deviennent polygonales par pression réciproque. De fins tractus conjonctifs séparent tous les culs-de-sac et les tubes glandulaires.

Au centre de cette zone spéciale on trouve une artériole et deux veinules, entourées par du tissu fibreux qui forme une des travées qui divisent l'amas glandulaire central de la tumeur en lobules très irréguliers.

Obs. II. (Voir planche II et III.) — *Tumeur adénoïde diverticulaire de l'ombilic.* — Le 29 juin 1883, on conduit à l'hôpital Trousseau la nommée Perch... (Céline), âgée de 9 mois, atteinte d'une tumeur de l'ombilic. L'accouchement a été régulier ; l'enfant est venu au monde dans de bonnes conditions, et la sage-femme a fait la ligature du cordon sans remarquer rien d'anormal. A la chute du cordon, survenue le 8e jour, il est resté, suspendue à l'ombilic, une tumeur de plus d'un centimètre de long et d'un centimètre environ dans tous ses autres diamètres. C'est en vain qu'elle a été cautérisée

plusieurs fois avec le crayon de nitrate d'argent, par un praticien de la ville.

Aujourd'hui, on trouve une tumeur d'une consistance solide, uniforme, assez rénitente, et n'ayant nullement la mollesse des bourgeons charnus. A sa surface, il semble qu'il y ait quelques traces de division, mais un examen plus approfondi fait voir qu'elle est une dans son ensemble.

La surface de la tumeur est lisse, brillante, rosée; on ne saurait mieux la comparer qu'à celle de la muqueuse intestinale dans le polapsus du rectum. On y voit de légers produits blanchâtres. Ces produits de sécrétion ne sont pas du pus, mais un liquide séreux, qui ne tache pas le linge en jaune.

Sur l'un des côtés de la tumeur on voit un léger enfoncement par lequel, au dire de la mère, il sort parfois un peu de sang; cet enfoncement, exploré au stylet, est très superficiel. Le pédicule de la tumeur complète l'anneau ombilical et adhère fortement au pourtour de cet anneau. L'irréductibilité de cette petite masse est complète, et non seulement on n'obtient pas de réduction par un refoulement méthodique, mais on n'en change pas le volume; on ne perçoit ni crépitation ni gargouillement, et on acquiert ainsi la conviction que la tumeur est solide et ne présente aucune communication avec l'intestin. Son volume a un peu augmenté depuis la naissance.

L'enfant ne présente aucun antécédent héréditaire; sa nutrition est excellente et il ne paraît pas incommodé par la présence de cette production.

Les caractères précédents font penser à une tumeur adénoïde de l'intestin et on procède à son extirpation qui s'exécute simplement comme dans la première observation. Une artériole donne un petit jet de sang; on cautérise la plaie et on exerce un peu de compression. L'hémorrhagie s'arrête; l'enfant n'a été ramené à l'hôpital que quinze jours après, entièrement guéri. La cicatrice est profonde et nullement soulevée par la réapparition d'une saillie quelconque.

Examen histologique. — Cet examen a été fait après avoir durci la tumeur de la même manière que dans le premier cas et sur des coupes pratiquées de la même façon.

L'inspection d'une préparation faite à l'œil nu et par transparence montre à la périphérie des stries absolument semblables à celles que présentait notre première tumeur.

A. Vue d'ensemble. — Un faible grossissement (Oc. I. obj. 00 de Verick) permet de voir l'ensemble de la préparation.

On y distingue deux zones : l'une périphérique, l'autre centrale.

La surface de la zone superficielle est tapissée par un épithélium cylindrique fortement coloré par le picro-carmin.

Elle est criblée de dépression de stries résultant de la présence d'un grand nombre de glandes en tubes qui pénètrent à une profondeur variable dans la substance de la tumeur.

Des glandes en tube, mais à épithélium clair, se trouvent à la partie profonde de cette zone.

Entre tous ces éléments glandulaires se trouve du tissu conjonctif à fibres délicates entre-croisées dans tous les sens avec cellules embyonnaires très nombreuses. Cette zone présente donc, avec la zone correspondante de notre première tumeur, la plus grande analogie. Elle en diffère cependant par quelques particularités. A la partie antérieure de la tumeur, on voit des dépressions un peu plus larges, plus irrégulières que les glandes en tube. Ces dépressions limitent des parties pleines de stroma conjonctif et dont les extrémités sont renflées en massue ou irrégulièrement anfractueuses. Outre cette disposition en papilles, on constate encore un point intéressant. Dans notre première tumeur nous n'avions pu constater comment les glandes à épithélium clair s'ouvrent à leur extrémité terminale. Ici, on peut le voir nettement. Elles viennent se terminer à la partie profonde de ces papilles, et dans quelques-unes on voit deux glandes se terminer au même niveau.

Sur l'un des côtés de la tumeur, on trouve des points de coloration bistré verdâtre, plus ou moins étendus. Les uns sont sans communication avec la surface, les autres communiquent avec la cavité d'une glande ou la surface de la tumeur.

Ce sont des amas de globules rouges.

Au-dessous de la couche glandulaire se trouve une bande colorée en jaune orangé, formée de fibres musculaires lisses disposées en couche concentrique régulière. Puis on voit du tissu conjonctif à fibres plus ou moins développées entre-croisées dans toutes les directions. Presque au centre de la tumeur existent des fibres musculaires lisses formant deux couches, l'une parallèle à la couche superficielle, et l'autre perpendiculaire.

Leur étendue est moins considérable, et elles n'occupent pas toute la longueur de la zone centrale de la tumeur. Çà et là on voit encore quelques fibres musculaires lisses à direction variable, disséminées au milieu du tissu conjonctif. Le tissu conjonctif a des fibres volumi-

neuses par places, des cellules plus nombreuses dans d'autres points. Des vaisseaux à parois indépendantes se montrent en assez grand nombre dans le tissu conjonctif.

B. *Vue de détail.* — Un grossissement considérable, comme celui donné par l'oc. 2 et obj.7 de Vérick, montre que l'analogie constatée avec un faible grossissement entre la zone périphérique et la zone correspondante de la première tumeur est vraie.

Même épithélium cylindrique vacuolaire, rarement caliciforme pour les papilles et les glandes en tube, semblables aux glandes de Lieberkühn. Même structure des glandes à épithélium clair. Au niveau de leur point de terminaison à la base des papilles, leur calibre diminue un peu et leur épithélium prend une coloration un peu rosée qui le rapproche de celui qui tapisse la surface de la tumeur.

Ce grossissement plus considérable montre mieux la situation des foyers microscopiques d'hémorrhagie. Le plus grand nombre siège à l'extrémité des papilles, immédiatement sous l'épithélium, sans communiquer avec la surface de la tumeur. Quelques-uns ont rompu cette frêle barrière et se sont mis en contact avec l'extérieur. C'est là probablement l'explication des petites hémorrhagies observées par la mère en ce point de la tumeur.

Obs. III. — Cette observation a été prise d'une manière incomplète ; l'examen histologique de la tumeur a été fort sommaire. Nous savons seulement que la tumeur qui fait le sujet de cette observation était constituée par des glandes en tube formant une couche superficielle comme dans les observations précédentes et par une couche centrale de fibres musculaires lisses.

Si l'on résume les caractères anatomo-pathologiques des tumeurs adénoïdes diverticulaires, on voit qu'elles sont constituées par du tissu de l'intestin, modifié cependant à bien des égards. Il est donc légitime de chercher les conditions de leur mode de formation dans les rapports qui existent entre le développement de l'intestin et l'ouverture de la paroi abdominale.

L'intestin se développe aux dépens de l'endoblaste et du feuillet fibro-intestinal de Remak; il se replie de manière à former une gouttière étendue du pharynx à l'anus, dont la fermeture au niveau de l'ombilic est assez tardive. Déjà à cette période la fermeture intestinale peut ne pas se produire, et de

nombreux faits attestent la persistance de la communication de l'intestin avec le canal vitello-intestinal.

Prestat (1), W. King (2), Jacoby (3) ont observé des faits de fistules de l'ombilic communiquant avec la cavité intestinale résultant de cette anomalie. M. Nicaise cite également une persistance anormale de ce conduit dont voici le résumé : dans une hernie ombilicale ordinaire, l'intestin présente un diverticulum ampullaire, au niveau duquel la couche musculaire est épaissie; en même temps il existe une perforation au sommet du diverticulum ampullaire. Cette hernie de l'anse intestinale vitelline est placée à la base du cordon et absolument irréductible par suite d'adhérences. Ces adhérences avaient amené des modifications dans la structure des parois et la disposition des faisceaux musculaires de l'intestin.

Dupuytren a observé encore deux exemples de fistules stercorales de l'ombilic au moment de la chute du cordon (4). Dans plusieurs autres cas, enfin, on a constaté l'existence d'un diverticule vitello-intestinal; tels sont les faits de Sandifort (5), de Schulze (6), de Tiedmann (7), de Ludwig et Tilling, rapportés et analysés par M. Cazin (8).

D'autre part, Bruce (9) rapporte plusieurs faits dans lesquels une petite hernie de l'ombilic a été prise dans la ligature du cordon. A la chute de cette ligature, un petit orifice laissait passer des matières et des gaz; puis des bourgeons charnus se développant, amenaient une oblitération définitive après un temps variable. L'absence des phénomènes de l'étranglement her-

(1) Bull. de la Soc. anat., 1839, p. 92.

(2) Archives générales du médecine, 1844, 4e série, t. IX.

(3) Berlin. Klin. Woch., 1877, n. 13, p. 202. Zur Casuistik der Nabelfisteln.

(4) Thèse de Brun. Paris, 1834. Sur une espèce de tumeur fistuleuse stercorale.

(5) Observ. anat. pathol., bib. III, p. 28.

(6) Acta nat. cur., t. I, obs. 226, p. 502.

(7) Anat. der Kopflössen missegburten, t. IV, p. 226.

(8) Thèse de Paris. Etude sur les diverticules de l'intestin.

(9) Thèse Paris, 1834. Sur une espèce particulière de fistule stercorale de l'ombilic.

niaire, dans les cas cités par Bruce, justifie pleinement l'opinion du professeur Duplay, qui ne considère ces faits que comme des exemples de hernies diverticulaires.

Il existe donc assez souvent, au niveau de l'ombilic, un diverticule intestinal constitué par un vestige du conduit vitello-intestinal. Ce diverticule est pour nous l'origine des tumeurs adénoïdes qui font l'objet de cette étude. Les particularités qui s'y attachent, c'est-à-dire la présence de la membrane muqueuse à la surface de la tumeur, tandis que le centre ne comprend que des fibres musculaires lisses, associées à des fibres conjonctives et parfois du tissu glandulaire, impliquent nécessairement un mécanisme tout à fait particulier qui demande à être attentivement examiné.

Dans l'hypothèse d'une hernie directe où le diverticulum resterait à découvert au moment de la chute du cordon, on doit normalement trouver une couche séreuse, deux plans musculaires et une muqueuse au centre. Or, nos tumeurs (voir planches I et II) présentent une disposition de ces plans dans un ordre inverse. Aussi sommes-nous conduits à rechercher une autre interprétation des phénomènes dans les incidents qui se lient au travail de la chute du cordon. Le premier fait nécessaire est l'existence d'un diverticule, au milieu des éléments du cordon.

Nous ne rappellerons pas ici les conditions physiologiques inhérentes à la chute du cordon, ni le rôle que joue à cet égard le sphincter musculaire décrit par le professeur Richet; nous dirons simplement que le diverticule intestinal, faisant anormalement partie du cordon, se trouvera séparé comme les autres parties; par suite il restera adhérent à la paroi abdominale par toute sa surface extérieure. Celle-ci, en effet, formée par la séreuse péritonéale, sera dans les conditions les meilleures pour que la soudure s'y fasse aisément et avec promptitude.

Mais il n'en est pas de même du côté de l'intérieur du diverticulum, là où se trouve la membrane muqueuse proprement dite. Cette membrane sera, elle aussi, sectionnée dans toute son étendue; quoique cependant on pourrait concevoir qu'ici la section ne comprît pas toute la circonférence. Mais tandis que

par ses bords la muqueuse va adhérer en se fusionnant avec les parties voisines, la surface interne, qui n'est nullement avivée, qui est recouverte par son épithélium ordinaire, ne se trouvera pas dans des conditions aussi favorables à la soudure. De plus, on ne doit pas oublier que le rétrécissement progressif de la cavité de l'infundibulum, pendant que s'accomplit ce travail, doit déterminer un froncement spécial de la muqueuse. Cet ensemble de raisons laisse entrevoir que la muqueuse centrale ne doit pas participer à une fusion cicatricielle, au niveau de l'ouverture ombilicale. Dès ce moment elle est exposée à une procidence qu'on peut considérer à deux degrés.

Dans une première catégorie de faits la procidence sera générale; il devra exister alors au centre de la tumeur une sorte d'infundibulum en communication avec l'intestin, à la condition toutefois que le travail de séparation n'ait pas amené l'oblitération de la hernie centrale de l'infundibulum. Or, l'examen très complet des tumeurs que nous avons eues sous les yeux ne nous a pas révélé cette particularité. Cependant nous trouvons deux cas observés par Dupuytren, qui nous paraissent rentrer dans cette catégorie (1). En voici le résumé :

Un enfant de vingt-huit jours avait à l'ombilic une tumeur arrondie du volume d'une cerise, de couleur rouge, à surface unie, lubréfiée par du mucus, rétrécie à la base, perforée d'un conduit fistuleux à son centre, indolente. Cette tumeur avait été vue peu de temps après la chute du cordon. Un stylet mousse pénètre à plus d'un pouce et demi. Une petite quantité de matière stercorale s'écoulait par l'orifice du conduit. Dupuytren ayant remarqué qu'on pouvait, sans causer d'accidents, empêcher les matières de s'écouler par l'orifice ombilical, applique une ligature à la base de la tumeur, qui se flétrit rapidement; la guérison fut complète.

Chez un autre enfant, quatre jours après la section du cordon, apparurent à l'ombilic deux petites tumeurs du volume du bout du doigt, arrondies, à surface muqueuse, placées l'une à côté de l'autre; celle de gauche, plus volumineuse, percée à son

(1) Thèse de Brun, 1834. Loc. cit.

centre d'un conduit où pénétrait un stylet à plus d'un pouce de profondeur, laissait écouler un liquide bilieux, mélangé de matières fécales en petite quantité, proportionnellement à la quantité rendue par l'anus.

Une procidence partielle de la muqueuse, c'est-à dire un prolapsus latéral, ne comprenant par conséquent qu'une partie de cette membrane, entraînant à sa suite les plans musculaires qui lui sont annexés, telle est l'interprétation qui nous paraît en harmonie avec les caractères offerts par les tissus dont nous parlons. Dès que la chute du cordon a lieu, cette procidence se révèle par la présence d'un corps arrondi, rougeâtre, comparable à un petit agrégat de bourgeons charnus; puis sous l'influence des cris et des efforts de l'enfant, à cette période où la cicatrice ombilicale n'offre pas une résistance suffisante, la petite tumeur augmente et elle prend en quelques jours le volume d'un pois, d'une noisette, qui n'a pas été dépassé dans nos observations. On comprend cependant qu'il puisse devenir plus considérable, et l'observation de Chandelux en est un exemple. Dans cette observation la tumeur a une longueur de 6 centim., avec persistance à son niveau du cordon ombilical. Mais l'hypothèse élevée par M. Chandelux, sans arguments et sans preuves, d'une inversion du diverticule, tombe d'elle-même. L'examen anatomo-pathologique, fait par M. Chandelux, ne révèle aucune trace d'inversion ou d'invagination.

La constitution anatomique des tumeurs adénoïdes de l'intestin révèle encore un point important; il est relatif aux transformations qui s'accomplissent dans la paroi qui forme la tumeur elle-même dès le principe. Les faits établissent (voir planche I et II) que cette paroi ne se montre plus dans sa simplicité anatomique; chacun des plans a subi des modifications profondes qui doivent nous arrêter un instant; de plus, les rapports des tuniques entre elles se présentent avec quelques particularités dignes d'intérêt.

Avant de rechercher les causes de ce fait, l'analyse des éléments qui le constituent s'impose.

1° *Altération de la muqueuse.* — La muqueuse intestinale

subi de profondes modifications qui portent sur son épithélium, son chorion, et surtout sur les glandes qu'elle comprend.

L'épithélium ne présente nulle part un plateau comme il en existe à l'état normal dans l'intestin; toutes les cellules sont distendues par du mucus; quelques-unes seulement présentent l'aspect caliciforme dû à l'excrétion de leur produit muqueux. Le chorion présente une quantité d'éléments embryonnaires beaucoup plus grands. Les glandes se montrent sous deux aspects. Celles qui sont recouvertes d'un épithélium semblable à celui qui tapisse la surface de la tumeur sont remarquables par leur longueur, leur largeur, leur ouverture, souvent très large au niveau de la surface de la tumeur, et enfin par les dilatations ampullaires qu'elles présentent parfois sur leur trajet. Quant à celles qui n'ont qu'un épithélium clair, elles ne sont pas représentées dans l'intestin normal.

Une dernière particularité est à noter : c'est l'existence, au centre d'une de ces tumeurs, d'un amas glandulaire absolument inexplicable au premier abord. Une invagination, proprement dite, ne saurait en rendre compte, et on pourrait alors songer à une genèse hétéradénique.

Mais en dehors de ce qu'a de peu rationnel une pareille interprétation; nous croyons pouvoir fournir une explication plus simple et plus légitime.

L'hypertrophie des glandes muqueuses est considérable, puisqu'elles sont deux ou trois fois plus grandes qu'à l'état normal. Dès lors on peut admettre qu'un des îlots glandulaires refoulé vers le centre, ou occupant primitivement presque le centre de la tumeur, se soit trouvé isolé du reste de la muqueuse par une prolifération conjonctive plus abondante. Les tubes glandulaires étouffés et comprimés seraient ainsi isolés de leurs culs-de-sac. La portion glandulaire centrale, ainsi comprise, ne serait qu'une dépendance ancienne de la muqueuse. Cette hypothèse serait démonstrative si on avait trouvé en un point quelconque la continuation entre le tissu glandulaire central et la surface de la tumeur. De nombreuses coupes, pratiquées dans tous les sens, n'ont cependant pas fait reconnaître cette continuité.

2° *Modifications des rapports des diverses tuniques.* — L'adhérence des tuniques entre elles est beaucoup plus grande; un tissu conjonctif inflammatoire les unit étroitement et fait de la tumeur un tout compacte. Les couches sont irrégulières, souvent épaissies, et surtout séparées par un tissu conjonctif beaucoup plus abondant qu'à l'état normal. Dans l'observation I, on peut dire que la tumeur est presque exclusivement formée par la muqueuse doublée de la mince couche de fibres musculaires lisses qui lui est propre et de la couche celluleuse sous-jacente très hypertrophiée, au centre de laquelle se trouve le tissu glandulaire dont nous avons parlé.

La cause de tous ces changements nous paraît de nature irritative, et l'unique résultat d'une inflammation de cet ordre sur des parties en voie de développement. Les frottements de la tumeur sur les parties voisines ou sur les pièces des pansements, les cautérisations que l'on a pratiquées dans les deux cas sont des causes suffisantes pour provoquer l'apparition de l'inflammation qui est le point de départ des transformations accomplies. C'est également l'inflammation qui a produit cette couche embryonnaire de la surface de la tumeur n° 1.

Granulome de l'ombilic. — Le granulome de l'ombilic, tumeur végétante, fongus de l'ombilic des nouveau-nés (Dugès) (1), excroissance de Simpson, tumeur verruqueuse de Holmes et Athol Johnson (2), n'appartient pas au groupe des tumeurs congénitales, puisqu'il n'apparaît que postérieurement à la chute du cordon. Son étude ne nous concerne donc qu'en ce qui regarde le diagnostic différentiel qui sera fait plus loin entre le granulome et les tumeurs adénoïdes diverticulaires; nous avons cru néanmoins devoir en donner ici de très courtes observations, afin de mieux faire ressortir les analogies et les dissemblances qui existent entre lui et les tumeurs précédentes.

Obs. IV. — *Granulome.* — Le 10 avril on nous apporte la nommée

---

(1) Dict. de méd. en 15 vol. T. XII, p. 159.
(2) Lectures on the surgery of childhood, 1860, p. 44.

Jeanne Rondeau, âgée de 3 semaines. Cette enfant est venue au monde après un travail régulier et avec présentation céphalique.

Une sage-femme a lié le cordon à 2 centimètres de l'ombilic. Le cordon est tombé le dixième jour, mais il a laissé une petite saillie qui n'aurait pas sensiblement changé d'aspect depuis ce jour.

Cette tumeur occupe exactement le milieu de la cicatrice ombilicale sur laquelle elle s'implante par un pédicule large de 5 millimètres sur 1 millimètre de hauteur. Elle présente elle-même 6 millimétres de largeur sur 4 millimètres d'avant en arrière. Elle est aplatie; sa surface est à peine plus rosée que celle de la peau qui l'entoure et avec laquelle elle se continue sans ligne de démarcation. Le sommet, ou partie antérieure, présente une surface rosée, qui tranche sur la couleur des autres parties de la tumeur, et qui laisse écouler un peu de liquide, dit la mère, assez semblable à celui d une plaie : *les linges sont tachés en jaune.*

La tumeur est enlevée d'un coup de ciseaux ; à peine s'écoule-t-il un peu de sang par la plaie ; cautérisation au crayon de nitrate d'argent et légère compression, comme dans les observations précédentes. Cette enfant n'a jamais été revue ; il est donc certain que tout s'est bien passé, car ses parents habitent Paris et avaient promis de la rapporter au moindre accident.

L'examen micrographique de cette tumeur a été fait après l'avoir fait durcir dans l'alcool, l'acide picrique, la gomme et l'alcool Cette tumeur est essentiellement formée par du tissu embryonnaire. A sa surface, on trouve des cellules plus volumineuses, légèrement tassées à la périphérie, mêlées de fibres qui forment une sorte d'enveloppe. En certains points cette enveloppe présente des épaississements semblables à ceux de l'épiderme entre les papilles du derme. Mais les cellules profondes ne sont pas allongées, elles ne présentent pas de dentelures, et celles de la superficie sont moins aplaties. Les cellules qui forment cette enveloppe sont presques phériques ; elles renferment un ou deux nucléoles avec un gros noyau fortement coloré par le picro-carmin. Entre toutes ces cellules se trouvent des fibrilles conjonctives qui les unissent et qui se continuent avec les fibrilles de l'intérieur de la tumeur. Les vaisseaux de cette tumeur sont nombreux, à parois embryonnaires ; cependant on trouve du tissu conjonctif assez abondant autour des vaisseaux les plus volumineux, et certainement plus avancé en organisation que dans aucun autre point de la tumeur.

Obs. V. — *Granulome.* — Jules Gaspard, âgé de 2 mois, nous est amené le 22 avril 1883, pour une tumeur de l'ombilic.

Immédiatement après la naissance, le cordon, qui ne présentait rien d'anormal, fut lié par le médecin. Le cordon est tombé le quatrième jour. Depuis lors il y a toujours eu une suppuration assez abondante au niveau de la cicatrice ombilicale. Au bout de deux ou trois semaines seulement, au dire de la mère, se montra la tumeur ; elle avait alors le même volume que maintenant. — Cette tumeur a la forme d'un gros bourgeon charnu, plus gros qu'un pois, légèrement mamelonné ; la surface est humectée, brillante, constamment lubrifiée par un liquide qui tache le linge en jaune. Elle est placée exactement dans l'excavation formée par le bourrelet cutané du nombril ; bourrelet du reste plus développé que normalement. La consistance de cette tumeur est moyenne. Un pédicule rétréci l'unit au fond de l'entonnoir ombilical ; elle n'est l'objet d'aucune réduction. Cette tumeur est facilement enlevée de même manière que les autres, et la plaie est traitée de même. Cicatrisation rapide.

Cet enfant présente, en outre, un testicule tuberculeux avec trajet fistuleux à droite, et un petit doigt supplémentaire sur chaque main.

L'examen micrographique de cette tumeur montre qu'elle est constituée par du tissu embryonnaire. Une substance grenue sépare çà et là les cellules et donne en certains points l'aspect de cavités spéciales. A un grossissement un peu considérable on reconnaît que ces espaces sont limités par des cellules qui sont plus tassées les unes contre les autres. De plus, dans quelques-unes de ces lacunes, on trouve les cellules plongées dans la substance grenue, opaque, vaguement fibrillaire qui les remplit. Dans beaucoup de points, ces espaces sont moins considérables et donnent à la tumeur l'aspect d'un myxome ; mais les cellules n'ont pas les prolongements propres qui les unissent entre elles ; ce sont de petites fibrilles conjonctives qui produisent cette apparence. A sa périphérie les cellules sont plus tassées. On ne trouve pas de vaisseaux dans cette tumeur.

Obs. VI. — *Granulome.* — Marie-Louise, âgée de 5 semaines, nous est apportée au mois d'août, pour une tumeur de l'ombilic.

Accouchement normal, chute du cordon le onzième jour. Il est resté une petite tumeur rouge, grosse comme la tête d'une épingle, qui augmenta peu à peu. Santé de l'enfant toujours excellente,

Actuellement, nous constatons qu'au niveau de l'ombilic la peau

fait une saillie en forme de cylindre, de 1 centimètre dans tous ses diamètres. La base de ce cylindre se continue sans dépression avec la peau voisine. Son extrémité antérieure ou sommet est déprimé et circonscrit une tumeur à son centre.

Cette tumeur est rosée, humide, sécrète un liquide visqueux, qui tache le linge en jaune à la manière du pus d'une plaie. A sa surface on voit quelques points où la coloration est plus blanche. Elle a 4 millimètres dans tous ses diamètres ; sa base est légèrement rétrécie, pour s'insérer au centre de la dépression du cylindre cutané. Lorsqu'on comprime cette tumeur avec la saillie cutanée qui la supporte, on réduit celle-ci et on sent qu'une anse intestinale rentre dans la cavité abdominale. La tumeur est enlevée comme d'ordinaire. On prescrit en outre de faire porter un petit bandage de toile avec pelote appropriée, pour aider à la guérison de la hernie congénitale qui fait proéminer la peau en forme de tumeur cylindrique.

Cette tumeur est formée par du tissu conjonctif qui se présente sous forme de tractus réfringents par place ; dans d'autres points il existe des fibres conjonctives avec beaucoup de jeunes cellules.

Kystes sébacés congénitaux de l'ombilic. — Langenbeck a publié une observation de ces tumeurs (1); nous en donnons une seconde, et après avoir dit que le kyste occupait dans notre cas le bourrelet en capuchon qui surmonte la cicatrice ombilical, nous croyons devoir nous borner à la relation du fait sans autres commentaires.

Obs. VII. — *Kyste sébacé congénital de l'ombilic.* — La nommée Fonta... (Francine), âgée de 9 ans, entre le 13 avril 1878 à l'hôpital Trousseau.

Cette enfant présente, au milieu de la dépression ombilicale, une saillie absolument hémisphérique, dont la moitié plane de l'hémisphère reposerait sur la paroi du ventre.Elle a ainsi à la vue la grosseur d'une demi-noix. Elle est bien exactement médiane, proéminant pourtant un peu plus du côté droit que du côté gauche, elle serait peut-être un peu au-dessous de l'ombilic, car la dépression qui est au-dessus est un peu plus marquée qu'au-dessous. La peau n'a pas changé de couleur. Au toucher cette tumeur présente un centre mou

(1) Langenbeck (1872), cité par Küster; article Ombilic, par Nicaise. Dictionn. encyclopédique des sc., méd. 2e série, t. XV, p. 180.

et fluctuant, une circonférence plus dure. Elle est limitée, mais adhère à l'ombilic par sa paroi profonde. On ne peut pas la déplacer; on lui sent, en un mot, comme un pédicule dur, fibreux. La toux, les pleurs de l'enfant, n'en augmentent pas le volume. Elle ne bat pas n'est pas réductible par la pression. Il n'existe pas de dilatation vasculaire autour.

Pour toutes ces raisons nous croyons à un kyste probablement développé dans un adénome. La mère raconte que la tumeur remonte à la chute du cordon, et qu'on s'en aperçut immédiatement après la cicatrisation de l'ombilic. On la prit alors pour une petite hernie et on espérait la voir guérir spontanément. Cette tumeur a toujours persisté : depuis cinq ou six mois elle a augmenté d'une manière très notable.

Opération. — Nous avons disséqué la tumeur, et l'ayant ouverte un peu, il en est sorti une matière sébacée, ramollie, grisâtre. Nous avons reconnu que par sa profondeur la tumeur adhérait à la cicatrice ombilicale si intimement qu'on n'aurait pas pu les séparer. Aussi n'ai-je enlevé que les deux tiers de la poche, cautérisant un peu le fond.

Ce dernier fait explique bien l'adhérence clinique que nous avons signalée.

Diagnostic et traitement des tumeurs adénoïdes diverticulaires. — L'origine des tumeurs adénoïdes diverticulaires étant une hernie congénitale d'un diverticule intestinal, on devrait constater au moment de la naissance les caractères de l'existence de ce diverticulum dans le cordon; mais, d'une part, dans les faits que nous avons relatés, cette constatation n'a pas été faite; d'autre part, comme le fait remarquer M. le professeur Duplay (1), la symptomatologie des hernies diverticulaires repose sur des exemples trop peu nombreux pour qu'on puisse la faire avec exactitude.

« Si le diverticule est mince et étroit il passera inaperçu; dans le cas contraire, où il existerait un canal dilaté, renfermant dans son intérieur des matières muqueuses ou autres..., on pourrait reconnaître la présence de celui-ci à une épaisseur plus considérable du cordon et, mieux, à l'existence d'un gargouille-

(1) Thèse de concours, 1866, p. 24.

ment produit par la pression du cordon à sa base. »(Duplay, loc. cit., p. 24.)

Ce sont en définitive les signes de la hernie ombilicale ordinaire.

Quoi qu'il en soit, ces signes n'ont pas été mis en évidence dans les faits précédents, et d'ailleurs ils ne serviraient qu'à faire suivre avec plus de sollicitude la marche des phénomènes ultérieurs, sans en modifier le caractère. La tumeur ne se montre, en effet, qu'après la chute du cordon, et elle part de la cicatrice ombilicale elle-même. Ses progrès, assez lents, n'amènent, d'ailleurs, qu'exceptionnellement un très grand développement, puisqu'elle ne dépasse pas en moyenne le volume d'une petite cerise.

C'est à cette période, c'est-à-dire depuis les jours qui suivent la chute du cordon, qu'il importe d'en fixer autant que possible la nature, par une étude des caractères propres ou différentiels. Les premiers sont : l'irréductibilité, la consistance, la couleur, le mode d'implantation, la matière des produits de sécrétion.

L'irréductibilité a été un fait constant dans toutes les observations et le pédicule de la tumeur plus ou moins large, d'ailleurs, dépassant 5 millim. quelquefois, s'implante sur l'ouverture ombilicale en se fusionnant avec elle. On sent qu'il y est solidement fixé, tout en paraissant se prolonger dans la profondeur de cette ouverture. D'un aspect rouge uniforme, la tumeur présente une surface lisse et unie sans lobules distincts. Sa consistance est celle d'un corps plein, élastique ; assez résistant.

Enfin, sa surface est recouverte d'un enduit visqueux, qui ne tache plus le linge à la manière d'une sécrétion purulente ordinaire, mais plutôt comme un liquide muqueux.

L'ensemble de ces signes acquiert tout d'abord une valeur assez grande pour ne pas permettre la confusion avec les tumeurs stercorales ou urinaires de la région de l'ombilic et d'origine congénitale.

Dans celles-ci l'apparence est assez comparable aux précédentes, mais, en général, la mollesse est plus grande; de plus, on y retrouvera une réductibilité qui fait défaut dans les tu-

meurs solides. La recherche de cette réductibilité est importante et nécessite un soin particulier.

Elle devra toujours s'exercer, non en vue de réduire la tumeur dans son entier, mais dans le but de faire rentrer le contenu dans la cavité abdominale. Cette réduction sera plus facile pour l'urine que pour les matières intestinales; et, dans ce dernier cas, la présence du gaz dans la tumeur y produirait un gargouillement significatif.

Cependant la méprise peut avoir lieu, témoin le fait cité par Holmes, et on ne saurait trop apporter d'attention sur ce point. Cependant les observateurs attestent qu'en général les tumeurs stercorales de l'ombilic sont d'emblée fistuleuses, ce qui revient à dire que le travail qui a détaché le cordon a ouvert en même temps soit l'intestin, soit un de ses diverticules.

Les tumeurs adénoïdes ne sauraient être confondues, ni avec les kystes, ni avec les tumeurs érectiles proprement dites; mais le granulome est celle qui s'en rapproche le plus.

La fréquence du granulome est certainement beaucoup plus grande que celle des tumeurs diverticulaires; aussi est-ce à lui qu'on doit penser tout d'abord. De nombreux caractères permettent de le distinguer dans la majorité des cas; il peut, en effet, ne pas dépasser le volume d'un petit bourgeon exubérant et implanté sur les côtés de l'anneau ombilical; alors il ne saurait y avoir de doute. D'un autre côté, s'il acquiert un développement plus considérable, ce surcroît de volume se fait par les bourgeonnements multiples qui donnent à la surface de la tumeur un aspect inégal et lobulé.

D'autre part, il exhale une sécrétion franchemeut purulente qui tache le linge en jaune et fait comme une croûte qui le raidit. Le granulome est plus mou, moins élastique que les tumeurs diverticulaires, et plus exposé qu'elles aux exhalations hémorrhagiques. Le granulome, enfin, disparaît, soit spontanément, soit par de légères cautérisations, et dans nos trois observations les cautérisations répétées ont été inefficaces et entièrement inutiles.

Mais pourtant, il pourrait arriver que le granulome, en se développant dans l'entonnoir ombilical, prenne une forme

moulée sur les parties voisines, qui le rende plus égal, plus uni et plus dense, et si son implantation est assez large, on comprend le doute sur la nature de la tumeur.

Ce doute, nous l'avons eu au point de commettre une méprise en diagnostiquant une tumeur diverticulaire, alors que l'examen histologique indiqua que ce n'était qu'un granulome. L'extirpation de ces petites tumeurs devra toujours, en effet, être suivie d'une inspection micrographique.

Le traitement des tumeurs de l'ombilic chez l'enfant présente peu de particularités. Nélaton a insisté sur le danger tenant au voisinage du péritoine. Dans le kyste sébacé, que nous avons eu à traiter, la crainte de blesser la séreuse nous a déterminé à n'enlever que les deux tiers de la poche et à cautériser le fond au crayon de nitrate d'argent.

Lorsque la tumeur est pédiculisée, tous les moyens d'exérèse, usités en pareils cas, peuvent être employés. Cependant, il est avantageux de faire un choix et d'adopter de préférence ceux qui réunissent à une commodité plus grande les avantages de n'exposer à aucun danger.

A un point de vue général, la ligature, soit élastique, soit fortement serrée d'emblée, se recommande d'une manière toute spéciale. Elle a été préconisée par Simpson et Doeff(1) et nous y avons eu fréquemment recours. Pourtant, dans le granulome simple, elle a l'inconvénient de ne pas toujours éviter les récidives, c'est-à-dire la réapparition de nouveaux bourgeons après la chute du fil.

C'est pour cela que les cautérisations, soit au nitrate d'argent, soit au perchlorure de fer, comme le recommande M. Depaul, trouvent dans ces cas une supériorité sur la ligature. A l'égard des tumeurs adénoïdes on doit procéder avec une réserve plus grande et avoir toujours en vue la crainte d'une fistule stercorale consécutivement à l'opération.

Si un examen très attentif ne permet pas de croire à l'existence d'un trajet central communiquant avec l'intestin, toutes les méthodes d'exérèse peuvent alors être employées, car l'inutilité

(1) Schmidts Jarhrbücher, t. XXVII, p. 178.

des cautérisations répétées est attestée par ce qui s'est produit dans nos faits.

On aura donc le choix entre la ligature et l'excision, et nous ne pourrions pas dire, d'ailleurs, dans l'hypothèse précédente, si l'une ou l'autre de ces méthodes mettrait plus sûrement à l'abri de la complication que nous prévoyons.

Nous avons pratiqué l'excision simple en prenant la précaution de cautériser ultérieurement la plaie d'excision, etc.; la guérison a été très prompte et définitive. Dans l'un des cas une fine artériole donna du sang; il n'y eut pas besoin de faire une ligature, et une légère compression amena tout de suite la cessation de l'hémorrhagie.

EXPLICATION DES FIGURES

Fig. I (Oc. 1, obj. 00 de Verick).

Coupe antéro-postérieure de la tumeur depuis la surface jusqu'à son pédicule.

A. Zone périphérique.
B. Zone moyenne.
C. Zone centrale.
1. Enveloppe de la tumeur.
2. Epithélium cylindrique, coloré à la base, qui tapisse la surface de la tumeur.
3, 3, 3, 3. Longues glandes en tube avec orifice élargi.
4. Quelques culs-de-sac de ces glandes coupés obliquement par rapport à leur direction.
5. Glandes en tube à épithélium clair.
6. Couche de fibres musculaires lisses parallèle à la surface.
7. Couche conjonctive.
8. Follicule lymphatique.
9. Seconde couche de fibres musculaires lisses.
10. Tissu conjonctif dont les faisceaux divisent la masse centrale en lobules irréguliers.
11. Vaisseaux sanguins.
12. Glandes du centre de la tumeur.
13. Pédicule.

Fig. II (Oc. 1, obj. 00 de Vorick).

Coupe antéro-postérieure depuis sa surface jusqu'à son pédicule.

A. Zone superficielle.
B. Zone centrale.
1. Epithélium cylindrique fortement coloré à la base, qui tapisse toute la surface de la tumeur.
2. Glande en tube énorme, bifide à sa partie profonde, avec orifice d'ouverture élargi.
3, 3. Culs-de-sac glandulaires coupés plus ou moins obliquement par rapport à leur direction.
4. Trois glandes en tube s'ouvrant par un orifice commun à la surface de la tumeur.
5. Amas de glandes en tube à épithélium clair : les tubes sont à peine séparés par quelques fibrilles conjonctives.
6. Cul-de-sac d'une glande en tube à épithélium coloré au milieu d'un amas des glandes à épithélium clair.
7. Zone où les saillies sont irrégulières, en forme de papilles.
8. A la base de ces papilles s'ouvrent les glandes en tube à épithélium clair.
9. Couche régulière de fibres musculaires lisses parallèles à la surface de la tumeur.
10. Fibres musculaires lisses coupées obliquement par rapport à leur direction.
11. Seconde couche de fibres musculaires lisses parallèles à la première.
12. Faisceaux de fibres musculaires lisses coupés perpendiculairement a leur direction.
13. Tissu conjonctif avec de petites cellules embryonnaires.
14, 14, 14, 14. Sang répandu dans la zone corticale et à la surface de la tumeur.
15. Vaisseaux sanguins.
16. Pédicule de la tumeur.

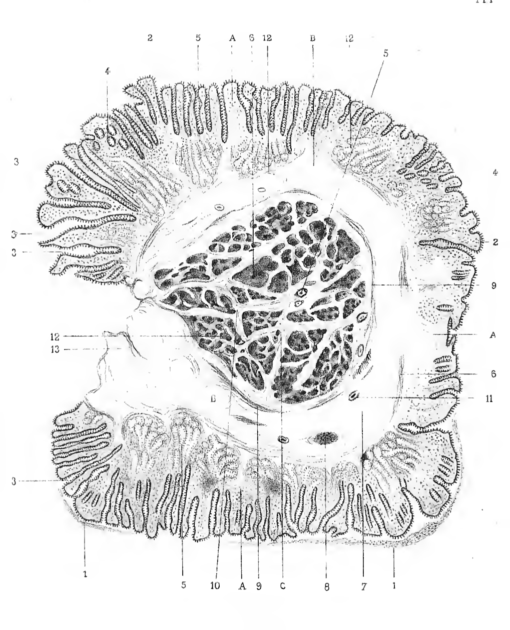
Fig. III (Oc. 2, obj. 7 de Veriok).

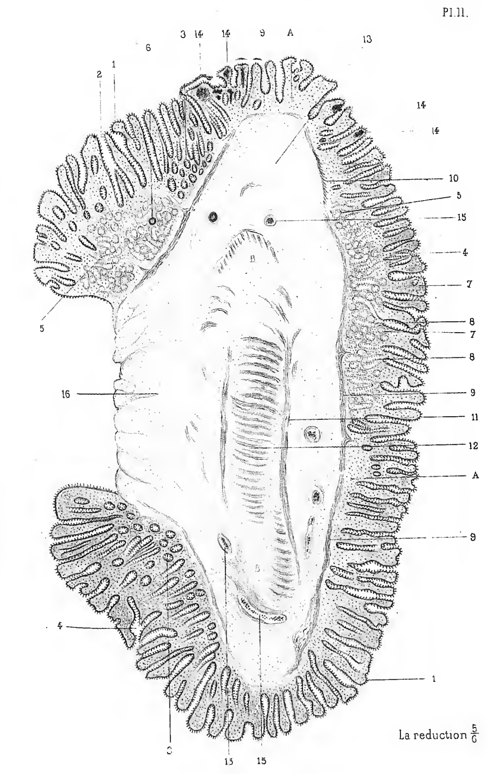
Ces deux figures représentent les glandes de la partie centrale de la première figure.

Du tissu conjonctif, avec petites cellules embryonnaires nombreuses, limite les culs-de-sac glandulaires.

Fig. IV (Oc. 2, obj. 7 de Verick).

Cette figure représente l'épithélium à cellules cylindriques, colorées à la base, remplies de mucus dans le reste de leur étendue. Ces cellules tapissent toute la surface des deux tumeurs et se prolongent dans les glandes en tube qui forment la première variété des glandes de ces tumeurs. Au-dessous de l'épithélium se trouve du tissu conjonctif avec une grande quantité de cellules embryonnaires.


2
5
A
6
12
B
12
5
4
3
4
3
3
2
9
12
13
A
6
B
11
3
1
5
10
A
9
C
8
7
1



La reduction $\frac{5}{6}$

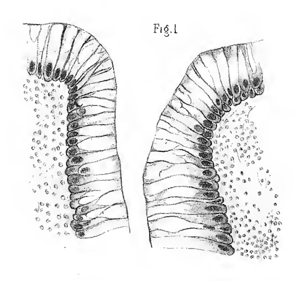


Fig 2

Fig 3

...nt ad nat, del.   Imp. Lemercier & Cie Paris.   A. Karmanski, lith.

CONTRIBUTION AU DIAGNOSTIC DU CHANCRE SYPHILITIQUE DE L'AMYGDALE,

Par Paul LE GENDRE,
Interne des hôpitaux.

L'existence du chancre syphilitique de l'amygdale est admise depuis vingt-cinq ans environ; la science en possède aujourd'hui un nombre assez important d'observations. Il demeure pourtant, croyons-nous, un des plus rares parmi les chancres extra-génitaux, et un des moins bien connus.

Dans plusieurs cas, à notre connaissance, le chancre de l'amygdale a donné lieu non seulement à des hésitations, mais à de complètes erreurs de diagnostic.

Ces hésitations ou ces erreurs nous paraissent résulter en premier lieu de la rareté même de l'accident, rareté qui fait qu'en présence d'une ulcération amygdalienne, on ne songe pas tout d'abord à la syphilis, sauf dans les hôpitaux spéciaux. Elles peuvent, en second lieu, dépendre de ce que le chancre syphilitique revêt sur l'amygdale des caractères assez différents de ceux qu'on est habitué à lui voir en d'autres régions, et de ce qu'il apparaît même sous des aspects très dissemblables entre eux.

Il nous a semblé en outre que la pathogénie, qui préside à la localisation de l'accident initial de la syphilis sur l'isthme du gosier, n'était pas encore assez vulgarisée, et que plus d'un médecin conservait à cet égard un préjugé qui nous paraît démenti par l'examen des observations réunies par nous.

Telles sont les raisons qui nous ont déterminé à présenter un rapide aperçu des points principaux de l'histoire du chancre syphilitique de l'amygdale, en prenant pour base de cette modeste étude des observations personnelles et quelques autres, inédites, que nous devons à l'obligeance de plusieurs de nos maîtres et de nos collègues.

I.

L'histoire du chancre de l'amygdale est toute contemporaine. Velpeau écrivait en 1852 : « Le développement d'un chancre primitif sur l'amygdale paraît évidemment impossible, sur un homme surtout. Il faudrait admettre que le pus chancreux a été primitivement déposé sur les lèvres ; que de là il a gagné la pointe de la langue, puis qu'il a parcouru toute l'étendue de la langue pour venir se déposer et germer sur la face interne des amygdales ; et cela malgré la salive, malgré les mucosités qui lubrifient et abritent en quelque sorte tous ces organes. »

C'est à Diday que revient le mérite d'avoir démontré l'existence du chancre primitif de l'amygdale et d'avoir fait sentir tont l'intérêt qui s'attache à cette variété de chancre extra-génital au point de vue doctrinal et pratique (1). A l'époque où le spirituel syphiliographe de Lyon écrivait son remarquable mémoire avec sa verve accoutumée, la théorie de la vérole d'emblée comptait encore des partisans ; ceux-ci s'appuyaient sur les observations dans lesquelles se sont montrés des accidents syphilitiques secondaires, sans qu'aucune trace d'accident primitif ait pu être constatée. Diday, en faisant connaître la possibilité et presque la fréquence relative du chancre infectant de l'amygdale, en signalant plusicurs erreurs de diagnostic commises sous ses yeux, infirma la valeur de toutes les observations de syphilis d'emblée dans lesquelles mention n'avait pas été faite de l'état de la gorge. Le mémoire de Diday, trop peu connu, relate quatre observations de chancre amygdalien, *vues* par l'auteur, et quatre autres dans lesquelles il croit avoir pu reconstituer légitimement le diagnostic rétrospectif.

Rollet avait déjà effleuré la question (*Archiv. de méd.*, 1859, obs. XXIV). C'est lui qui a dit : « La bouche est le grand foyer, le grand laboratoire de la syphilis. » Il a cité une observation où figurent quatre individus porteurs de chancres primitifs amygdaliens, et dans son Traité des maladies vénériennes on

(1) P. Diday. Etude sur le chancre de l'amygdale. Mém. et comptes rendus de la Soc. des sc. méd. de Lyon, t. I, 1861-62, p. 45.

lit, p. 695, à propos des chancres buccaux : « On trouve la variété plate sur les amygdales. Toutefois, les chancres amygdaliens ne sont pas sans présenter dans quelques cas les caractères des chancres creux, cupuliformes ou même infundibuliformes... Parmi les chancres buccaux, les plus douloureux sont ceux de l'isthme du gosier... Les chancres des amygdales affectent les ganglions situés plus profondément dans la région parotidienne. »

Dans l'article « Amygdale » du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, M. Desnos analyse le travail de Diday et en donne de nombreux extraits (1865). Dans le même article du Dictionnaire encyclopédique, M. E. Vidal ne parle pas du chancre de l'amygdale.

M. Lancereaux (De la syphilis, 1873) en fait à peine mention et par oui-dire. « Martellière nous a dit avoir vu, à trois reprises différentes, dans un espace de temps assez court, le chancre à la surface des glandes amygdaliennes. »

Dans un plus récent ouvrage, M. Jullien (1) consacre aux chancres de l'amygdale quelques lignes précises. « Au nom de l'histologie, on a cru pouvoir interdire aux syphilomes une région dont la clinique a formellement établi la réceptivité. » Il leur assigne les caractères suivants : « Bords nettement tracés, configuration régulière, fond souvent recouvert d'une épaisse couche blanc jaunâtre ; lenteur de leur évolution, qui exclut en leur présence tout soupçon d'affection inflammatoire ; gonflement et induration bien marqués, surtout engorgement des ganglions correspondants... L'adénite est parotidienne pour les chancres gutturaux. »

Enfin, M. Mauriac, dans son récent ouvrage (2), dit que les chancres syphilitiques de l'isthme du gosier peuvent occuper les amygdales, les piliers ou la luette.

« Leurs symptômes sont ceux d'un mal de gorge chronique. Ils sont constitués par un néoplasme à dimensions variables, qui, sur les amygdales, peut prendre de grandes proportions,

(1) Traité des maladies vénériennes, 1879.

(2) Leçons sur les maladies vénériennes, 1883.

tuméfier toute la glande et déterminer dans toute la région un œdème dur, derrière l'angle de la mâchoire. J'ai vu ce néoplasme primitif de l'amygdale devenir dans un cas pultacé et phagédénique et s'accompagner des troubles fonctionnels de l'angine la plus aiguë et la plus douloureuse. On apercevait, entre les deux piliers, une large surface d'un rouge foncé, anfractueuse, recouverte de lambeaux sphacélés, exhalant une odeur gangréneuse. En palpant extérieurement la région de l'amygdale et en portant intérieurement sur la glande l'index de l'autre main, on sentait une masse dure, ligneuse, immobilisée dans une atmosphère de tissu cellulaire infiltré. Les ganglions parotidiens étaient durs et volumineux. La guérison fut longue à obtenir et n'eut lieu que longtemps après l'apparition des phénomènes consécutifs de la maladie constitutionnelle. Mais les choses sont loin de se passer toujours ainsi. Bien des fois le chancre amygdalien ne suscite que des troubles fonctionnels insignifiants et qui attirent à peine l'attention des malades et du médecin. Ainsi, je fus consulté, il y a quelques jours, par un malade qui avait une roséole érythémateuse maculeuse des plus confluentes. Il se perdait en conjectures pour savoir comment il avait pu contracter la syphilis, ne s'étant pas exposé à la contagion et n'ayant pas aperçu la plus petite trace de chancre infectant sur un point quelconque du corps. A force de l'interroger et de chercher, je finis par soupçonner qu'il avait eu quelques mois auparavant un chancre de l'amygdale gauche et mes soupçons se convertirent en une certitude absolue, lorsque l'exploration de la glande par le palper en dedans et en dehors me convainquit qu'elle était encore très indurée. »

Voilà toutes les descriptions que nous avons relevées dans les traités didactiques; elles sont brèves, assurément, ou du moins elles l'étaient jusqu'au dernier ouvrage de M. Mauriac. Elles ont peut-être aussi le tort de laisser croire que le diagnostic ne présente guère de difficulté.

Cependant, si l'on prend connaissance des observations, publiées antérieurement, que nous avons recueillies, et des cas encore inédits qui nous sont personnels, on sera frappé de la fré-

quence des erreurs de diagnostic qui ont été commises par les cliniciens les plus habiles, ou de l'embarras qu'on a éprouvé à déterminer la véritable nature des accidents observés, tant sont variables les aspects cliniques sous lesquels ils se présentent.

Comme nous le disions au début, le chancre de l'amygdale reste une manifestation primitive très rare de la syphilis ; quelques chiffres vont le démontrer.

Dans des statistiques déjà anciennes, nous apprenons que M. Fournier, dans le service de Ricord, en 1858, sur 471 chancres n'en a pas vu un de l'amygdale; que, sur 77 chancres buccaux, une seule fois l'amygdale était atteinte.

Buzenet, sur 21 chancres buccaux, n'en a pas rencontré un de l'amygdale; et Melchior Robert n'a pas été plus favorisé sur 202 cas, dont 25 de chancres extra-génitaux.

Si nous examinons des statistiques plus récentes (1873), nous voyons que Fr. Mason, sur 33 chancres extra-génitaux, n'en trouve pas un seul siégeant sur l'amygdale (Saint-Thomas hosp. Rep., t. IV, p. 163. — London, J. et A. Churchill, 1873) (1).

M. Hélot, qui a publié un certain nombre de chancres extra-génitaux à sièges insolites, observés par M. le professeur Fournier à l'hôpital ou dans sa vaste clientèle, n'en relate que trois de l'amygdale (2).

II.

N'ayant pas l'ambition de tracer ex professo et d'une manière didactique une monographie du chancre de l'amygdale; mais, uniquement désireux d'appeler l'attention sur les difficultés de diagnostic qu'il présente, nous ne commencerons pas par en donner la symptomatologie et la description avant de passer au diagnostic, suivant l'usage consacré dans les traités de pathologie. Nous croyons préférable de signaler d'abord les erreurs de diagnostic, auxquelles a plus d'une fois donné lieu le

(1) In Revue Hayem, t. VI.

(2) Ann. de dermat. et de syphiligraphie, 1re série, t. X, p. 29.

syphilome primitif de l'amygdale, en citant les observations où cette crreur a été signalée.

On eomprendra sans peine, à la leeture de ees faits, pour la plupart très minutieusement relatés, que la méprise était bien naturelle dans les eas où elle a été eommise, et que l'embarras ait persisté assez longtemps entre des lésions de nature absolument opposée.

Le premier de ees faits eoncerne un malade qui a été observé par nous cette année et ehez lequel la première impression produite par les earaetères objeetifs de la lésion et l'aspeet du malade a été en faveur d'une *angine diphthérique*. L'aspeet de l'amygdale, le facies du malade, l'adénopathie, plus diffuse qu'elle ne l'est d'ordinaire par retentissement d'un chanere syphilitique, étaient autant de raisons qui militaient pour ce diagnostie, ou tout au moins pour la vraisemblanee de cette hypothèse.

OBSERVATION I (personnelle). — *Chancre infectant de l'amygdale droite.— Poussée d'herpès intercurrente sur l'amygdale gauche.— Roséole fugace. — Syphilides papuleuses.* — Le 22 février dernier nous recevions,dans le service de notre maître, M.Guibout (Salle Bichat, n° 3), à l'hôpital Saint-Louis, un jeune homme de 25 ans qui s'était présenté à la consultation de chirurgie pour un mal de gorge datant déjà de plusieurs jours.

Notre excellent collègue et ami Séné, qui venait comme nous de passer plusieurs mois à l'hôpital des Enfants-Malades et qui par conséquent s'était familiarisé avec le diagnostic de la diphthérie, nous adressait ce malade en nous communiquant ses doutes sur la véritable nature de l'angine dont il était atteint. S'agissait-il d'une angine diphthérique, gangréneuse, ou d'un chancre de l'amygdale ?

Nous avons compris et partagé les hésitations de notre collègue aussitôt que nous avons eu examiné le malade.

Il avait très mauvaise mine; ses traits étaient tirés, son teint jaunâtre; il accusait une fatigue extrême, un malaise indéfinissable, ne pouvait se tenir debout sans éprouver du vertige et s'était traîné péniblement jusqu'à l'hôpital. Il se trouvait dans ce mauvais état général depuis une douzaine de jours, ayant perdu complètement l'appétit, ressentant quelques frissons erratiques, depuis qu'il avait éprouvé de la douleur et de la difficulté à avaler, du nasonnement,

un gonflement du cou et les autres signes d'un mal de gorge. Toutefois il se pourrait que les phénomènes angineux fussent plus anciens ; le malade ne peut s'expliquer catégoriquement sur la date précise de leur apparition.

En tout cas, employé dans une maison commerce, il avait dû quitter son travail depuis quelques jours et se soigner chez lui par la diète et des gargarismes ; mais, loin d'éprouver aucun soulagement, il se sentait de plus en plus malade.

En procédant à l'examen de sa gorge, on constatait l'état suivant :

Le voile du palais, les piliers et l'amygdale gauche étaient le siège d'une légère rougeur. L'amygdale droite, plus volumineuse que sa congénère, présentait sur sa face interne et sa partie antérieure un exsudat épais, grisâtre, assez adhérent et exhalant une très mauvaise odeur, ainsi que l'haleine. La langue était couverte d'un enduit saburral épais.

La région cervicale droite correspondant à l'angle de la mâchoire présente une tuméfaction diffuse qui se prolonge sous la moitié droite du maxillaire et le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien du même côté. Cette tuméfaction se laisse déprimer aisément et l'on sent alors, par la palpation, deux ou trois ganglions modérément gros rouler sous les doigts, tandis qu'un autre, situé exactement sous l'angle du maxillaire, est au moins double des autres, très dur, non mobile, à peine douloureux.

Revenant à l'examen de l'amygdale suspecte, nous y pratiquons plusieurs attouchements avec un pinceau de charpie imbibé de jus de citron ; le pinceau ramène un détritus grisâtre, fétide, assez cohérent et très différent des enduits pultacés, mais différent aussi de la couenne diphthérique. On ne peut réussir à déterger complètement la surface de l'amygdale, qui se présente sous l'aspect d'une excavation inégale, anfractueuse, à bords irréguliers, tapissés par une couche épaisse d'une matière visqueuse d'un gris verdâtre.

Le malade présente une fièvre légère, le pouls bat 100, la température est à 38°. On institue un traitement consistant en attouchements biquotidiens avec le jus de citron, gargarismes détersifs et potion de Todd avec extrait de quinquina.

L'état général resta, à peu de chose près, le même jusqu'au 27 février ; la fièvre était presque nulle le matin, s'accentuait à la fin de la journée.

L'alimentation se faisait difficilement à cause de l'anorexie persistante et des difficultés de la déglutition.

Le 27 février, le fond de l'ulcère amygdalien s'est en partie détergé ; une portion de la surface anfractueuse présente une coloration d'un rouge vif.

La tuméfaction sous-maxillaire n'a pas diminué ; mais la dysphagie est bien moindre. Le malade recommence à s'alimenter convenablement, bien que les boissons refluent de temps en temps par les fosses nasales.

Le 28. Le malade accuse une certaine gêne douloureuse vers l'amygdale gauche qui est assez rouge et sur laquelle on voit deux ou trois points grisâtres, très limités, arrondis, paraissant des pellicules extrêmement minces, et donnant l'impression objective de vésicules d'herpès flétries ; sous le maxillaire du côté gauche est un petit ganglion légèrement douloureux.

Le 1er mars. L'amygdale droite se montre à nouveau couverte d'un exsudat gris verdâtre, épais comme au début ; la gauche ne présente plus rien d'anormal, et nous pensons qu'elle a été incidemment le siège d'une poussée d'herpès fugace.

Le malade, que nous avons mis au courant de nos soupçons sur la nature syphilitique de son angine, prétend ne s'être exposé en aucune manière à contracter un chancre de la gorge, ou du moins il croit avoir tout lieu de penser que la femme avec laquelle il a eu ses derniers rapports sexuels, est saine.

Nous essayons en vain de faire venir cette femme pour l'examiner ; la chose est, paraît-il, impossible.

En tout cas, le malade observe chaque jour ses téguments avec le plus grand soin, et le 3 mars il nous signale un petit bouton qui est apparu sur sa poitrine au niveau du sternum. C'est une petite papule lenticulaire d'un rose légèrement cuivré, à peine saillante.

En examinant attentivement et en pleine lumière sa surface cutanée, nous trouvons dans le dos deux autres papules un peu plus accentuées comme saillie. Nous constatons de plus sur les flancs, sur l'abdomen et les cuisses, des marbrures érythémateuses irrégulièrement disséminées. Ce sont évidemment les vestiges d'une roséole extrêmement fugace, qui nous a échappé jusqu'alors, le malade étant couché dans une partie particulièrement mal éclairée des salles si obscures de l'hôpital Saint-Louis.

Le 4 mars, les papules sont au nombre d'une demi-douzaine sur le tronc ; une existe vers l'angle interne de l'œil droit et deux autres à la racine des cheveux.

L'ulcération amygdalienne s'est en partie détergée ; elle semble un

peu moins profonde, ses bords sont saillants et comme crénelés. En touchant avec le doigt l'amygdale au niveau de la surface ulcéreuse et autour d'elle, on éprouve une sensation de dureté, qui, sans être vraiment cartilagineuse, est assez accentuée. Le malaise fébrile vespéral existe toujours, il s'y ajoute des douleurs de tête assez violentes qui s'exaspèrent le soir. Le teint est toujours jaunâtre et cachectique.

Une pilule de protoiodure d'hydrargyre de 0,03 centigrammes est donnée chaque jour concurremment avec la potion de Todd et l'extrait de quinquina.

On note peu de changements les jours suivants ; quelques nouvelles papules sont apparues en divers points du corps. La céphalée vespérale et nocturne est très pénible.

Le 18 mars. L'amygdale droite, celle qui était le siège de l'ulcération, est évidemment en voie de guérison. Le fond de l'ulcère tend à se niveler, il est mamelonné, rouge, bourgeonnant, les bords sont bien peu saillants. En revanche, sur l'amygdale opposée, ou plutôt dans le sillon qui la sépare du pilier antérieur, se montre une petite plaque ovoïde, opaline, à peine saillante, qui doit être une plaque muqueuse commençante.

Les ganglions cervicaux droits sont très diminués de volume; celui qui était sous l'angle de la mâchoire est encore assez gros, indolent.

Le 20. Le malade exige sa sortie dans l'intervalle de deux visites.

Dans le cas suivant, le malade a été considéré comme atteint d'une *angine gangréneuse*, et ce n'est qu'après l'évolution totale de l'affection que le diagnostic s'est trouvé rectifié par l'apparition d'accidents secondaires. Le soin avec lequel l'observation a été recueillie, la haute valeur des observateurs, dont l'un est un de nos savants maîtres, et l'autre un interne lauréat, justement réputé pour l'étendue de ses connaissances et sa sagacité clinique, témoignent péremptoirement que, si la méprise a été commise, c'est qu'elle était inévitable.

Obs. II.— *Chancre syphilitique de l'amygdale pris pour une amygdalite gangréneuse.* — Recueillie par M. le Dr Louis Brocq, interne lauréat des hôpitaux. (Nous remercions M. le professeur Laboulbène de la bonté qu'il a eue d'en autoriser la publication, et notre ami Brocq de nous l'avoir communiquée.)

Le 20 décembre 1880, entre à la Charité, salle Saint-Michel, n° 24 (service de M. le professeur Laboulbène), un jeune homme de 21 ans, Louis G..., peintre sur porcelaine, atteint d'un mal de gorge assez exceptionnel.

Ce malade a le facies scrofuleux; il a eu dans son enfance la gourme et des adénites cervicales; il a des angines tous les ans; il n'est ni rhumatisant, ni syphilitique.

Son père est atteint depuis douze ans d'une bronchite chronique, mais les autres personnes de sa famille jouissent d'une bonne santé.

Il y a un mois environ que sa maladie actuelle a débuté par des frissons, de la céphalalgie, de l'anorexie et par un gonflement douloureux de la partie droite du cou. Bientôt la déglutition devenait pénible. — Au bout de quelques jours, voyant que sa tuméfaction cervicale ne cessait d'augmenter de volume, G... est allé trouver un médecin qui lui a cautérisé, dit-il, le fond de la gorge, et lui a prescrit des applications de pommade belladonée et de cataplasmes sur le cou, dont il craignait la suppuration. Ce traitement aurait été suivi d'une diminution dans l'intensité des symptômes; mais, six jours après, une rechute s'est produite et le malade est venu à la consultation de la Charité. En ce moment déjà il avait, paraît-il, une plaque noirâtre sur l'amygdale droite; aussi lui proposa-t-on d'entrer à l'hôpital, mais il refusa. Toutefois, s'apercevant bientôt que les gargarismes qu'on lui avait ordonnés ne lui causaient aucune amélioration, il accepte le 20 décembre un billet d'admission.

La partie latérale droite du cou est très tuméfiée. En avant du muscle sterno-mastoïdien, vers l'angle de la mâchoire, nous trouvons de gros ganglions douloureux. Au-dessous du muscle, nous en sentons d'autres fort volumineux qui le soulèvent; mais nulle part nous ne percevons de fluctuation; la région n'est ni très chaude, ni très enflammée; on n'a pas de sensation d'empâtement, et il est très probable qu'il n'y a pas de travail de suppuration.

L'isthme du gosier est rouge, la luette est refoulée à gauche par l'amygdale droite. Celle-ci est tuméfiée, granuleuse vers la base de la langue, mais présente à sa partie supérieure, à demi cachée par le pilier antérieur du voile du palais, une plaque noirâtre, d'aspect sphacélique, large de 1 centimètre environ dans tous les sens, à bords assez nettement délimités; entre eux et le reste de l'amygdale existe une sorte de sillon d'élimination rempli de pus. Il nous semble donc incontestable que nous sommes en présence d'une eschare de l'amygdale droite.

Le soir même nous donnons au malade un gargarisme phéniqué et nous touchons le point sphacélé avec une solution d'acide phénique au vingtième.

Le lendemain, M. le professeur Laboulbène vérifie le diagnostic et fait cautériser l'amygdale malade deux fois par jour avec de la teinture d'iode. Il continue le gargarisme phéniqué et prescrit, comme traitement interne, de l'extrait de quinquina et une nourriture fortifiante.

Le 22. Il y a une amélioration sensible ; cependant il reste encore au-dessous du pilier un point sphacélé.

Le 24. Les dernières traces d'eschare disparaissent ; néanmoins on continue encore quelque temps les attouchements avec la teinture d'iode.

Le 27. On cesse toute intervention active. L'adénite cervicale n'est plus douloureuse, et elle a beaucoup diminué de volume, sans avoir suppuré. La déglutition est redevenue facile ; le malade ne souffre plus de la gorge et a retrouvé son appétit habituel.

La rougeur de l'isthme du gosier et les autres symptômes d'angine aiguë ont disparu à peu près complètement, mais l'amygdale droite est toujours gonflée et granuleuse, et nous suggérons au malade le conseil d'en faire ultérieurement pratiquer l'ablation.

Pour compléter les renseignements relatifs à l'évolution de cette angine, nous ajouterons que depuis le jour de l'entrée la température a toujours été normale ; elle n'a pas dépassé 37°,8, et le pouls est resté à 94 pulsations par minute. — La voix était sourde, la respiration facile, l'haleine assez fétide. Au moment de sa sortie, le malade n'exécutait encore qu'avec difficulté les mouvements de déglutition, mais l'appétit, qui avait complètement disparu pendant quelque temps, s'était rétabli.

Le malade ne pense pas qu'aucune des personnes qu'il fréquente ait eu de mal de gorge, et l'étiologie de ce cas demeurait à nos yeux fort obscure. S'agissait-il d'une de ces angines simples suraiguës dans lesquelles il se produit de la gangrène par excès d'inflammation ? Nous avions vainement cherché, pour expliquer le sphacèle, les causes infectieuses habituellement signalées ; il n'avait existé ni scarlatine, ni variole, ni rougeole, ni dothiénentérie, ni diphthérie. Il ne s'agissait pas non plus d'une de ces angines malignes gangréneuses, si bien décrites par Borsieri. Il n'y avait eu ni gangrène en masse de l'amygdale, ni propagation au voile du palais ou au pharynx ; l'état général n'avait pas subi de contre-coup bien violent, puisqu'il n'existait ni

prostration considérable, ni abaissement de température, ni ralentissement du pouls.

Mais, quelque temps après, nous eûmes l'explication du fait, et la seule hypothèse à laquelle nous n'eussions pas songé se trouva être la vraie. Le malade fut, en effet, rencontré le 19 janvier suivant à la consultation de M. Laillier par M. R. Moutard-Martin. On lui avait enlevé son amygdale, mais il avait conservé sa pléiade ganglionnaire droite volumineuse; il avait, de plus, une pléiade ganglionnaire gauche, indolente, comme l'autre. Enfin il présentait *une roséole nettement syphilitique* sans qu'on pût trouver *aucune trace de chancre sur aucun point du corps.*

En présence de cette situation, M. Moutard-Martin, connaissant les commémoratifs, n'hésita pas à affirmer que la prétendue angine gangréneuse observée par nous n'était autre chose qu'un chancre de l'amygdale, d'aspect assez anormal, d'ailleurs, et nous sommes pleinement de son avis.

En regard du cas précédent, si obscur et si trompeur, il convient de placer l'observation suivante où le diagnostic a été fait d'emblée et sans hésitation.

Obs. III. (Recueillie par M. Brocq.)—*Chancre syphilitique de l'amygdale droite.* — Nous avons vu, à la consultation de l'hôpital Cochin, quand nous avions l'honneur d'être l'interne de M. Bucquoy, un homme qui nous était envoyé par notre excellent collègue et ami Perrin.

Ce malade se plaignait d'un mal de gorge durant depuis un mois au moins et localisé au côté droit. — Sous l'angle droit de la mâchoire inférieure on pouvait constater un ganglion du volume d'un œuf de pigeon. Les piliers du voile du palais du côté droit étaient rouges et tuméfiés; l'amygdale droite était volumineuse, très rouge. Elle présentait sur toute sa partie interne une ulcération ovalaire, paraissant assez profonde, à fond jaunâtre et à bords nets. Le toucher permettait de constater que l'amygdale était d'une dureté cartilagineuse.

De plus, le visage et le cuir chevelu étaient le siège d'une éruption de papules d'aspect nettement syphilitique.

Le diagnostic porté par M. Th. Anger, chancre de l'amygdale, était évidemment exact.

Le malade fut soumis au traitement spécifique et revint quinze

jours après. Sa lésion amygdalienne s'était un peu modifiée; elle reposait sur un fond dur. L'éruption syphilitique papuleuse s'étendait sur tout le corps, et une plaque muqueuse s'était développée sur le pilier du voile du palais, à côté de l'amygdale malade.

Plus souvent, c'est d'un *épithélioma* que le chancre de l'amygdale est difficile à différencier.

Pour peu que l'âge du malade soit avancé, on est tout naturellement plutôt porté à croire à une dégénérescence de l'amygdale qu'à la manifestation initiale d'une jeune syphilis. L'adénopathie est un symptôme commun aux deux états morbides; l'aspect objectif est, comme nous y insisterons plus loin, presque sans valeur, parce qu'il est extrêmement variable, nullement caractéristique, et, si enfin il y a lieu de soupçonner, d'après quelque ambiguïté dans les commémoratifs, que la syphilis ait été contractée antérieurement, l'absence de la douleur ou son insignifiance est un signe qu'on incline à expliquer, comme M. le professeur Verneuil, par l'indolence fréquemment constatée des lésions cancéreuses évoluant chez des syphilitiques.

Voilà plus de raisons qu'il n'en faut pour faire comprendre l'embarras dans lequel se sont trouvés temporairement M. le professeur Verneuil, ainsi que notre maître et ami, le docteur Merklen, pour établir un diagnostic rigoureux.

Obs. IV. — *Chancre de l'amygdale ayant simulé un épithélioma chez une femme de 64 ans*, par M. le Dr P. Merklen (1).— L..., journalière, âgée de 64 ans, entre le 14 juin 1881 à la Pitié, service de M. le professeur Peter. Elle entre à l'hôpital, dit-elle, pour une gêne croissante de la déglutition qu'elle attribue à une tumeur qui s'est développée depuis deux mois dans la région parotidienne. Nous constatons, en effet, en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur, du côté gauche, une tuméfaction considérable, dure, lobulée, indolore, commençant au niveau du lobule de l'oreille pour dépasser inférieurement l'angle de la mâchoire. L'examen de la gorge permet de voir une ulcération profonde, anfractueuse, à fond bourbillonneux, occupant l'amygdale gauche et paraissant l'avoir détruite complètement.

---

(1) Annales de dermatologie.

Les tissus voisins, notamment la muqueuse des piliers, sont tuméfiés et donnent au doigt la sensation d'une dureté ligneuse. Cette exploration ne détermine qu'une douleur modérée. Le malade n'accuse du reste de douleurs qu'au moment de la déglutition, mais ces douleurs sont de nature à la mettre dans l'impossibilité d'avaler des aliments solides.

Antécédents absolument négatifs. La malade est mariée et a eu 9 enfants; elle n'a jamais eu aucun accident qui puisse faire songer à une syphilis antérieure. L'inspection générale du corps permet de constater quelques papules cuivrées, siégeant à la paume des mains et sur l'abdomen, mais si rares et si discrètes que, jusqu'à nouvel ordre, nous pensons ne pas devoir en tenir compte. La santé générale n'a subi aucune altération; les accidents pharyngés auraient débuté à la suite d'une perte sanguine (?).

L'idée première venant à l'esprit, en présence de lésions de ce genre développées chez une femme âgée, était celle d'un épithélioma de l'amygdale; cependant l'indolence relative et les caractères objectifs de l'ulcération amygdalienne étaient bien en faveur d'une affection syphilitique, d'un accident tertiaire, hypothèse en désaccord, il est vrai, avec cette adénopathie parotidienne et sous-maxillaire qui dominait en quelque sorte la scène morbide. En l'absence de M. le professeur Peter, nous fîmes part de nos incertitudes à M. le professeur Verneuil qui, après examen de la malade, conclut qu'il s'agissait probablement d'un épithélioma de l'amygdale, ainsi que semblaient l'indiquer l'âge et l'adénopathie, mais épithélioma évoluant sur un terrain syphilitique, d'où l'indolence de l'ulcération, affection mixte, hybride, que les résultats du traitement ioduré permettraient de caractériser définitivement.

La malade fut donc mise au traitement par l'iodure de potassium à la dose de deux grammes par jour, un gargarisme au chlorate de potasse fut le seul topique employé. Dès les premiers jours, une amélioration se produisit, et le 28 juin, c'est-à-dire quatorze jours après le début du traitement, nous notions ce qui suit.

La malade accuse une amélioration notable. Absence complète de dysphagie, état général très satisfaisant. L'examen de la gorge permet de constater que l'ulcération anfractueuse qui occupait l'amygdale gauche a complètement disparu, mais la tuméfaction diffuse des régions avoisinantes a augmenté. Cette tuméfaction existe plus marquée au niveau du pilier postérieur; sur le bord libre de ce pilier, on voit plusieurs granulations blanchâtres de la grosseur d'un grain

de mil qui paraissent être des glandes légèrement saillantes; au toucher, toutes ces parties sont dures, granuleuses, comme verruqueuses.

L'adénopathie de la région parotidienne a notablement diminué de volume ; on sent nettement la forme des ganglions qui primitivement étaient confondus en une même masse. Enfin l'éruption papuleuse discrète de la paume des mains et de l'abdomen a beaucoup pâli, mais d'autres papules, toujours très disséminées, se sont produites sur les membres inférieurs.

L'iodure de potassium est donné à la dose de 4 grammes.

Le 11 juillet, l'amélioration est encore plus marquée; l'amygdale ne présente plus aucune altération. Une très légère tuméfaction persiste sur le pilier postérieur gauche, mais les granulations précédemment signalées ont complètement disparu. L'adénopathie parotidienne et sous-maxillaire est à peine marquée. L'éruption papuleuse s'est affaissée et est remplacée par des papules pigmentées. La malade, se trouvant guérie, réclame son exeat.

Elle revient à la consultation le 23 juillet pour nous faire constater sa guérison complète; il reste, il est vrai, une certaine induration scléreuse de la muqueuse pharyngienne au niveau des anciennes lésions, mais la guérison n'en peut pas moins être considérée comme définitive.

Le cas ne manquait pas de nous embarrasser au point de vue de son interprétation précise et nous pensions le publier sous toutes réserves comme exemple rare de syphilide tertiaire avec adénopathie, quand la malade vint se présenter à la consultation du 16 septembre avec un accident nouveau qui nous fit admettre comme vraie une hypothèse qu'au début nous avions écartée comme improbable. Nous transcrivons nos notes.

La malade se présente à la consultation pour se plaindre d'un léger mal de gorge. L'inspection ne révèle du reste que la tuméfaction légère, dure et rosée de la muqueuse pharyngienne telle qu'elle existait au moment de la sortie de la malade. Mais nous constatons au niveau de la commissure labiale gauche une ulcération superficielle et irrégulière se continuant quelque peu à la face interne de la joue, de coloration carminée, sans bords. La malade nous dit que cette ulcération date de six semaines, et qu'elle n'a jamais disparu depuis ce temps. Il s'agit incontestablement d'une plaque muqueuse. Du reste, l'éruption papuleuse a disparu ; il existe dans la région cervicale un chapelet ganglionnaire assez développé ; pas de tuméfaction des ganglions épitrochléens. La santé générale est excellente.

Il n'y a donc plus de doute possible. Il s'agissait d'un chancre de l'amygdale; les caractères et la marche de l'ulcération et de l'adénopathie, l'apparition d'une éruption papuleuse discrète et d'une plaque muqueuse aux lèvres sont autant d'éléments concordants qui permettent de porter un diagnostic précis et définitif.

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

DES PÉRITONITES CHRONIQUES DITES SIMPLES,

Par le Dr Armand DELPEUCH,
Ancien interne des hôpitaux.

Travaux publiés dans ces dix dernières années :

FRIEDREICH. — Péritonite chronique hémorrhagique et hématome du péritoine. Arch. gén. de méd., 1874, t. I, p. 715.

LEUDET. — Recherches cliniques pour servir à l'histoire de la curabilité de l'ascite. Clinique de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874.

BAUMLER. — Chronische pseudomembranöse Peritonitis, etc. Virch. Arch., Bd. 59, 1874.

HILTON FAGGE. — Observations on some points connected with diseases of the Liver or of the Peritoneum. Guy's Hospital Reports, vol. XX, 1875.

STEIBEL. — Contribution à l'étude de l'atrophie simple du foie à la suite des périhépatites chroniques. Th. de Paris, 1875.

CORNIL ET RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique, 3e partie, 1876,

H. STEINBRUCK. — Ueber idiopath. chron. Perit. Diss. Tübingen, 1876.

G. JOHNSON. — On cases of effusion into the Peritoneum analogous to cases of latent pleurisy. Brit. med. journ., août 1876.

R. H. MEADE. — On some forms of idiopathic peritonitis. Brit. med., Journ., sept. 1876.

BAUER. — Krankheiten des Peritoneums. Handbuch von Ziemssen, 2e édit. 1878.

MURCHISON. Leçons cliniques sur les maladies du foie : trad. de J. Cyr, 1878.

DÉJERINE. — Bull. de la Soc. anat., 1878.

SIREDEY ET DANLOS. — Art. Péritonite, du Dict. de méd. et de chir. prat. vol. XXVI, 1878.

O. TAPRET. — Etude clinique sur la péritonite chronique d'emblée. Th. de Paris, 1878.

LANCEREAUX. — Traité d'anatomie pathologique générale, t. II, 1879.
LETULLE. — Alcoolisme chronique. Gastrite scléreuse. Péritonite chronique (cirrhose gastrique et péritonéale). Soc. clin., 1879.
MANOLESCO. — Lésions du péritoine dans l'alcoolisme. Th. de Paris, 1879.
CHUQUET. — Du carcinome généralisé du péritoine. Thèse de Paris, 1879.
A. POULIN — Etude sur les atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses. Th. de Paris, 1881.
V. HANOT ET A. GOMBAULT. — Etude sur la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétro-péritonite calleuse, Arch. de phys., 1882.
A. DELPEUCH. — Essai sur la péritonite tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte, th. de Paris, 1883.

I.

C'est un groupe bien hétéroclite que celui des *péritonites chroniques*. Le terme est commode en clinique parce qu'il permet de laisser le diagnostic hésiter entre les diverses affections que leur analogie symptomatique a fait réunir sous une appellation commune, mais il a cet inconvénient de consacrer une confusion regrettable entre des lésions qui n'ont ni la même cause, ni la même nature, ni la même évolution. Ainsi, le nom de péritonite chronique est donné également à la localisation péritonéale du cancer et de la tuberculose et aux inflammations de la séreuse abdominale indépendantes de toute néoplasie. Il ne convient absolument qu'à ces dernières.

L'expression de péritonite appliquée au cancer du péritoine n'est maintenue que par respect pour la tradition ; elle rappelle l'époque où les altérations cancéreuses, quand elles étaient reconnues à l'autopsie, étaient considérées comme le résultat d'une déviation particulière de l'inflammation. Dans sa thèse sur le carcinome généralisé du péritoine, Chuquet insiste avec raison sur ce point que l'on ne saurait établir de parité entre le carcinome, cause première et lésion caractéristique de la maladie, et la phlegmasie péritonéale qu'il détermine autour de lui, qui est très variable dans son intensité et peut même manquer entièrement.

On ne saurait en dire autant de la tuberculose du péritoine. Ici le rôle de l'inflammation est considérable, qu'elle ait précédé ou suivi l'apparition des granulations. Mais si l'on ne peut sé-

parer complètement cette affection du groupe des péritonites chroniques, ce n'est pas une raison pour qu'elle en soit considérée comme le type unique.

Il existe, en effet, en dehors de la tuberculose une variété de péritonite chronique dans laquelle on n'a plus affaire qu'aux lésions simples, communes, banales de l'inflammation chronique des séreuses. Nous ne parlons pas de ces inflammations péritonéales plus ou moins étendues, quelquefois généralisées, qui sont l'effet d'une tumeur abdominale, ont succédé à une péritonite traumatique, ou ont eu pour point de départ une ulcération intestinale, le plus souvent une perforation de l'appendice iléo-cæcal; on est d'accord sur leur rareté et le peu d'importance qu'elles ont en pathologie générale.

Mais, cela éliminé, ne reste-t-il pas une *péritonite chronique simple*, méritant d'avoir sa place dans le cadre nosologique? Pour infirmer la réponse unanimement négative des auteurs classiques on a invoqué deux ordres de faits qu'il nous faut discuter séparément.

Un premier groupe est constitué par des cas décrits sous le nom de « péritonite chronique idiopathique » et caractérisés « par le développement lent et progressif d'un exsudat plus ou moins considérable dans la cavité abdominale, sans affection primitive démontrable. Une partie de ces cas correspond à ce que les anciens médecins appelaient ascite essentielle ou inflammatoire »(Bauer). C'est cette variété de péritonite chronique qui est le sujet des mémoires de Galvagni (1), de Steinbrück, de Meade, de G. Johnson. D'après Galvagni, la cause la plus fréquente en serait le froid humide, et les femmes, surtout dans leur jeunesse, y seraient particulièrement exposées; enfin le pronostic en serait relativement favorable. Ces caractères, la définition que nous citons plus haut nous permettent de reconnaître dans ces exemples de péritonite chronique des cas décrits le plus souvent en France sous le nom d'ascite essentielle ou *a frigore*.

Dès lors, la contradiction entre les auteurs classiques et ceux

(1) Galvagni. Revista clinica di Bologna, 1869.

que nous venons d'énumérer n'est qu'apparente ; elle résulte d'une interprétation différente de faits également bien observés; sous cette opposition absolue il n'y a qu'une divergence de classification : les péritonites chroniques des uns ne sont pour les autres que des ascites idiopathiques.

Posé en ces termes, le problème ne nous paraît pas comporter actuellement de solution : on pourrait discuter sans fin comme sans utilité sur des faits qui, en raison de leur terminaison le plus souvent heureuse, n'admettent pas de vérification immédiate. A défaut d'un contrôle anatomique direct, dont nous ne connaissons pas d'exemple, nous relevons dans un mémoire de Leudet l'histoire de jeunes gens que l'auteur a pu suivre pendant plusieurs années après la disparition d'une ascite qui avait paru essentielle : ces jeunes gens sont devenus tuberculeux. Il est difficile de ne pas voir dans leur affection première la manifestation initiale de la diathèse à laquelle ils devaient succomber. C'est bien à la péritonite tuberculeuse qu'il faut, croyons-nous, rapporter la plus grande partie des cas auxquels nous faisons allusion ; s'ils en ont été distraits, c'est à cause de la répugnance d'un grand nombre d'observateurs à admettre la curabilité de cette affection.

A plus forte raison doit-on éliminer du groupe des péritonites simples les péritonites non tuberculeuses survenues chez des sujets déjà tuberculeux. On ne doit pas hésiter à rattacher ces inflammations à la diathèse tuberculeuse, alors même qu'on ne rencontre point à l'ouverture de l'abdomen le produit caractéristique. En l'absence d'un examen microscopique minutieux, il faudrait être bien hardi pour conclure à l'existence d'une péritonite simple, aujourd'hui surtout que l'élément spécifique diminue de plus en plus de volume et fuit en quelque sorte devant l'observateur : à défaut de la granulation ou du follicule on trouverait peut-être le parasite tuberculeux.

La cause des péritonites chroniques simples serait bien compromise si on ne pouvait fonder leur défense sur des faits plus probants. Aussi nous croyons qu'il vaut mieux, au moins provisoirement, laisser de côté ces cas malaisés à interpréter et rechercher s'il n'existe pas en dehors d'eux des observations con-

cluantes de péritonites chroniques, non tuberculeuses, ayant une cause manifeste, une symptomatologie précise, des lésions incontestables.

S'il est de tels cas, ce sont eux qui doivent servir à constituer l'espèce peritonite chronique, fussent-ils peu nombreux. Autour d'eux viendront plus tard se grouper, s'il y a lieu, les faits *incertæ sedis* que nous négligeons Or, dès maintenant on peut décrire, et c'est là le second ordre de preuves que l'on doit opposer à ceux qui condamnent la péritonite simple, on peut décrire, disons-nous, un certain nombre de types bien définis, qui ont été isolés successivement et qui ne doivent rien à la péritonite tuberculeuse ni au groupe hypothétique des ascites primitives.

Pour donner une idée d'ensemble du sujet ainsi compris et limité, nous rappellerons l'affirmation hardie de Hilton Fagge que la péritonite chronique simple est loin d'être rare, qu'il en voit en moyenne à l'hôpital un cas pour deux de cirrhose du foie, que parmi les causes peu connues encore qui lui donnent naissance, la principale semble être le mal de Bright, les autres étant l'alcoolisme, la goutte, le saturnisme et les maladies du cœur, enfin que la maladie n'est presque jamais consécutive à une lésion des viscères sous-jacents. Le mémoire, très court d'ailleurs, où l'auteur procède ainsi par affirmations successives et se borne à faire allusion à des faits dont il ne donne pas la relation, a été accueillie avec surprise. Il nous semble cependant n'avoir fait que donner une conclusion et une formule, peut-être excessives, à des recherches commencées depuis longtemps et que nous allons rappeler.

II.

DE LA PÉRITONITE CHRONIQUE DES ALBUMINURIQUES.

C'est la première variété de péritonite chronique qui ait été isolée et bien décrite; c'est celle qui serait la plus fréquente, au dire de Murchison et de Hilton Fagge, celle enfin dont l'existence est le moins contestée en France; pour ne citer que

des auteurs contemporains, elle est mentionnée par MM. Jaccoud, Lancereaux, Lecorché, Cornil et Ranvier. En réalité, son histoire commence avec celle de la néphrite albumineuse. Bright en donne plusieurs observations et Rayer (1) lui consacre un chapitre dans lequel il résume les recherches antérieures de Bright, de Gregory, de Christison et de Hamilton.

« La péritonite, dit Rayer, est une des maladies secondaires qu'on observe le plus rarement dans le cours de la néphrite albumineuse; j'ai recueilli cependant plusieurs exemples de cette complication. Dans l'un, la péritonite est survenue dans les derniers temps de la maladie, dont elle a hâté la terminaison fatale. Le péritoine contenait de la sérosité dans laquelle nageaient des flocons pseudo-membraneux, et on observait à sa surface des rougeurs et des fausses membranes. Dans un second cas, l'affection, plus ancienne, ne s'annonca pas par les symptômes ordinaires de la péritonite et ne parut avoir d'abord que peu d'influence sur la santé générale de la malade. A l'ouverture du corps, on trouva le péritoine couvert de granulations pseudo-membraneuses, et dans sa cavité, quatre pintes de sérosité transparente, sans fausses membranes. Dans un troisième cas, la surface du foie et celle de la rate étaient parsemées de fausses membranes molles et blanches; des parcelles de la même substance nageaient au milieu du liquide épanché dans le ventre, et le péritoine qui recouvrait la face postérieure de la vessie présentait deux plaques noirâtres, de consistance pultacée, ayant l'aspect d'eschares. »

Immédiatement après ce passage, Rayer donne les trois observations qu'il a recueillies : l'une, celle où est notée la présence de granulations et de sérosité sans fausses membranes paraît concerner un cas de granulie avec tuberculose rénale; les deux autres sont plus probantes; la première, quoi qu'en dise Rayer, est bien un exemple de péritonite chronique, comme en témoignent les lésions anatomiques, et ce fait que la ponction abdominale fut pratiquée trois fois dans l'espace d'une année; une poussée subaiguë vint seulement emporter le ma-

(1) Rayer. Traité des maladies des reins, t. II, 1840, p. 362.

lade; la seconde nous montre une péritonite chronique néo-membraneuse et hémorrhagique.

Une observation, souvent citée, de Bright (*Gazette médicale*, 1838, obs. V) est un bel exemple de péritonite chronique avec hématomes dans le cours d'une néphrite interstitielle : « Ce qu'il y avait de plus curieux, c'était le péritoine pariétal sur lequel on voyait des caillots d'une couleur foncée affectant la forme de grappes, et qui semblaient maintenus dans cette positions par une fausse membrane d'une consistance gélatineuse. »

Habershon donne aussi la relation d'un cas de péritonite chronique consécutive à une maladie de Bright, chez une femme de 44 ans, et il note l'état d'intégrité du foie (obs. CXXXIV).

On trouve dans l'ouvrage de Leudet l'histoire d'un peintre en bâtiments, atteint de néphrite chronique avec hypertrophie du cœur, sans lésions valvulaires : une ascite nécessita la paracentèse de l'abdomen, et la mort survint quinze mois après l'opération sans qu'il y eût reproduction du liquide. A l'autopsie, on trouva des adhérences nombreuses et une pigmentation noirâtre du péritoine ; le foie ne présentait pas de traces de cirrhose ; l'estomac seulement portait des ulcérations folliculaires nombreuses de la membrane muqueuse et des cicatrices superficielles d'anciens ulcères.

Le cas de Bäumler, qu'il donne comme un exemple de péritonite hémorrhagique consécutive à des ponctions abdominales répétées, concerne un sujet atteint de néphrite chronique.

Les observations précédentes suffisent, croyons-nous, à démontrer l'existence d'une péritonite chronique survenant dans la maladie de Bright. Quelle en est la fréquence ?

Sur un total de 292 albuminuriques, Frerichs a observé la pleurésie 35 fois, la péritonite 33, la péricardite 13.

Rosenstein, sur 114 cas, a trouvé la pleurésie 19 fois, la péritonite 10, la péricardite 8.

D'après Johnson, Grainger-Stewart et Dickinson, la péritonite serait moins fréquente.

Une statistique plus intéressante est celle d'Habershon (1), qui, sur 501 cas de péritonite, a trouvé comme cause : la maladie de Bright 63 fois, la tuberculose 70, le cancer 40, les maladies du foie 17, les maladies du cœur 9.

Dans les divers travaux d'où ces faits et ces chiffres sont extraits, il n'est pas fait de distinction entre les variétés de peritonite qui peuvent survenir dans le cours de l'albuminurie; la fréquence de l'affection est notée sans qu'on donne la proportion relative des formes aiguës et des formes chroniques; on s'y borne à constater que chez les albuminuriques la péritonite est souvent latente. Aussi, sans pouvoir établir de proportion rigoureuse, nous pensons que la plupart des cas relevés dans les statistiques précédentes appartiennent à la forme chronique de l'affection, à en juger du moins par les rares observations publiées.

Cette confusion d'ailleurs a une signification. Comme elle provient de ce qu'entre la péritonite la plus franchement aiguë, accompagnée de ses symptômes si caractéristiques, et la péritonite la plus insidieuse, la plus latente, il y a toutes les variétés intermédiaires, il en résulte que l'influence causale de la maladie rénale est aussi incontestable dans un cas que dans les autres, et qu'une pathogénie commune doit être invoquée pour les expliquer tous.

La plupart des auteurs qui ont cherché le mécanisme de ces inflammations séreuses dans le mal de Bright les ont rattachées à l'urémie, en donnant à ce mot son sens le plus étendu. G. Johnson (2), par exemple, les montre survenant aux périodes avancées de la maladie, quand le froid ou tout autre cause entrave subitement les fonctions rénales, et que le sang se charge, en conséquence, des éléments toxiques de la sécrétion urinaire. Dejà Broussais avait admis comme agent d'inflammation chronique du péritoine « la sérosité elle-même, surtout lorsqu'elle est empreinte de qualités stimulantes,

---

(1) Habershon. Path. and pract. observ. on diseases of the abdomen, 2e édit., 1862, p. 562.

(2) G. Johnson. On the diseases of the kidney. Londres, 1852, p. 196.

comme il arrive quand l'exhalation péritonéale supplée à l'urine. » (*Histoire des phlegmasies chroniques*, 3e édit., t. III, p. 402.)

On trouve comme une confirmation de cette théorie pathogénétique dans une observation de Leudet, qui doit être rapprochée des précédentes, bien qu'elle ne concerne pas un sujet atteint de mal de Bright. Il s'agit d'un homme de 61 ans, porteur d'un rétrécissement uréthral d'origine blennorrhagique et d'une pyélonéphrite double; un épanchement ascitique se forme, augmente rapidement, sans coexistence d'œdème des membres inférieurs; il dure six mois, puis disparaît définitivement. Un an après, le malade meurt d'une pneumonie et à l'autopsie on constate les traces d'une péritonite, c'est-à-dire des adhérences anciennes; de plus « dans les deux fosses illiaques et dans le bassin, le péritoine pariétal comme le viscéral présente dans son épaisseur des taches de pigment noirâtre ». Le foie était normal ainsi que la rate; les deux reins étaient aplatis et atrophiés par la dilatation du bassinet et des calices. La gêne de l'excrétion urinaire paraît avoir déterminé seule la péritonite, sans l'intervention d'une cause plus générale.

III.

DE LA PÉRITONITE CHRONIQUE DES ALCOOLIQUES.

A cette variété de péritonite chronique est attaché le nom de notre maître, M. Lancereaux, qui l'a décrite le premier en ces termes : « L'influence des boissons spiritueuses sur la production de la péritonite paraît avoir échappé jusqu'ici aux auteurs qui se sont occupés d'alcoolisme. Dans un travail publié en 1862-63 (*Arch. gén. de méd.*), nous nous exprimions ainsi qu'il suit à cet égard : pendant le cours de notre internat, il nous est arrivé d'observer quatre cas de péritonite caractérisés par la présence de fausses membranes organisées et résistantes, et entre elles existait une sérosité jaunâtre sans le moindre globule purulent. Dans tous ces cas, la péritonite était survenue spontanément et sans cause appréciable; mais les malades fai-

saient depuis longtemps abus des liqueurs alcooliques. » Suit le résumé des lésions et des symptômes. (Dict. encycl., art. Alcoolisme.)

Ainsi, il y a vingt ans que l'existence d'une péritonite chronique alcoolique a été affirmée, et pourtant elle n'a pas encore sa place dans les ouvrages classiques. Pourquoi? Parce que les faits semblables aux précédents, dans lesquels l'inflammation du péritoine est absolument isolée, sont rares ; presque toujours on trouve en même temps qu'elle une phlegmasie viscérale quelconque et il est de tradition de ne voir dans la péritonite que l'extension de la lésion sous-jacente. C'est ainsi qu'on parle de péritonites consécutives aux diverses variétés de cirrhose, à la gastrite alcoolique, mais on ne discute même pas si ce ne sont pas des lésions du même ordre, ayant la même date et la même origine et n'ayant entre elles qu'un rapport de voisinage et non de causalité.

Considérée ainsi comme une simple complication de la cirrhose atrophique, la péritonite chronique a été souvent mentionnée, mais comme une périhépatite qui se serait généralisée; ou bien, quand la périhépatite faisait défaut ou était hors de proportion avec les lésions des autres régions de l'abdomen, on invoquait l'irritation causée par une ascite persistante ou le traumatisme des paracentèses répétées.

Il serait facile de prouver par des exemples que la périhépatite n'est pas l'intermédiaire obligé entre la cirrhose viscérale et la phlegmasie séreuse, car elle manque assez souvent ; que bien des ascites durent longtemps sans provoquer de réaction inflammatoire; enfin, que les lésions trouvées aux autopsies sont les mêmes, qu'il y ait eu ou non paracentèse.

On doit d'autant mieux admettre une péritonite chronique primitive que, dans certains cas où il existe simultanément une sclérose du foie et une sclérose péritonéale, on est forcé de conclure à l'influence causale de la seconde sur la première. « Il est naturel, dit Tapret, de voir là une propagation de la péritonite analogue à la sclérose pulmonaire consécutive aux pleurésies anciennes. » Les thèses de Steibel et de Poulin sont consacrées à l'étude de ces lésions viscérales secondaires

et de leurs conséquences cliniques. Quand on se reporte aux observations qui leur servent de fondement, on constate que l'on a affaire à des péritonites généralisées qu'il est impossible de rattacher à un processus purement local. Ces faits, joints à ceux qui appartiennent à M. Lancereaux, contribueront à faire faire une part plus équitable à la péritonite chronique qui se montre associée à d'autres lésions, déterminées comme elle par l'intoxication de l'économie entière. Ces lésions sont les diverses variétés de cirrhose hépatique et la gastrite chronique.

Péritonite chronique et cirrhose atrophique. — La coexistence de ces deux affections n'est pas rare; on pourrait même la dire constante, si l'on tenait compte de tous les cas où il existe de la périhépatite et de la périsplénite, mais nous ne considérons ici que les péritonites généralisées. On en trouve un exemple dans le mémoire de Bright sur les adhérences péritonéales (*Gazette méd.*, 1838, ob. IV); des faits semblables sont épars en grand nombre dans les recueils, dans les thèses; Tapret notamment en donne quatre observations inédites, dont trois lui sont personnelles, l'autre étant due à Rendu; plusieurs des cas publiés d'hématomes du péritoine concernaient des cirrhotiques. (Legroux, *Soc. Anat.*, 1873. — Déjerine, ibid., 1878.)

Nous avons discuté les rapports anatomiques de la phlegmasie séreuse avec la cirrhose hépatique. Quant à son importance clinique, voici ce qu'en dit Rendu, dans son article « Foie » du Dictionnaire encyclopédique (p. 699) :

« M. Cornil a fait ressortir avec raison, en parlant de l'anatomie pathologique de la cirrhose, l'importance et la constance des lésions péritonitiques dans cette affection. A côté de l'hépatite interstitielle, qui gêne incontestablement le cours du sang dans le foie, mais peut-être moins qu'on ne l'a dit, on rencontre toujours de l'épaississement de la capsule de Glisson, de la péritonite adhésive, des exsudats circonscrits, parfois même des traces de péritonite générale. Toutes ces lésions expliquent la part que prend le péritoine à l'exsudation ascitique et font comprendre les variations souvent considérables que présentent, au point de vue de l'hydropisie, des cas en apparence identiques. »

Péritonite chronique et cirrhose hypertrophique. — Voilà pour la cirrhose atrophique : on comprend combien il est difficile dans ce cas de faire à la compression des branches intra-hépatiques de la veine porte et à l'inflammation péritonéale leur part respective, puisque l'une et l'autre aboutissent au même résultat : un épanchement ascitique.

Cette séparation est plus facile dans les autres formes de cirrhose et notre maître, M. Hanot, l'a faite très nettement dans sa thèse inaugurale : « Dans un certain nombre d'observations, on a vu se produire dans les derniers temps un épanchement péritonéal, généralement assez peu abondant... Il est certain qu'au moment des attaques, en dehors des modifications qui surviennent alors au sein du parenchyme hépatique, il se fait des poussées péritonitiques, limitées, il est vrai, le plus souvent autour du foie, mais qui peuvent s'étendre plus loin. Il y a alors, pour ainsi dire, une véritable péritonite qui est surtout plastique, mais qui peut néanmoins déterminer une exsudation séreuse plus ou moins abondante. La poussée finie, celle-ci pourra se résorber plus ou moins complètement. C'est évidemment ainsi que se produit, dans un certain nombre de cas, l'ascite qui apparaît vers la fin de la maladie, lorsque les poussées péritonitiques éclatent avec encore plus d'intensité (1). »

Nous avons placé ici la péritonite chronique qui accompagne quelquefois la cirrhose hyperthrophique, pour ne pas séparer l'une de l'autre les deux grandes variétés d'hépatite interstitielle. Mais en lisant les observations publiées dans la thèse de Hanot, on se demande si l'influence de l'impaludisme n'a pas été plus grande que celle de l'alcool sur la production des lésions péritonéales. Les malades chez lesquels ces lésions étaient les plus intenses avaient été soumis en Afrique à une intoxication maremmatique prolongée et il est curieux de rapprocher leur histoire de celle des malades de Broussais qui, presque tous aussi, avaient eu des fièvres intermittentes rebelles avant d'être atteints de péritonite chronique, simple ou tuberculeuse.

(1) V. Hanot. Cirrhose hypertrophique du foie, 1876, p. 63.

Des recherches ultérieures établiront peut-être qu'il faut ranger l'impaludisme au nombre des causes de la péritonite chronique et que cet empoisonnement détermine dans la trame des séreuses la même hyperplasie conjonctive que dans la charpente des viscères.

Le saturnisme a été signalé par Hilton Fagge comme une cause possible de péritonite chronique, mais l'alcoolisme est si fréquent chez les peintres et dans les autres professions où il est fait usage de préparations de plomb, que l'on ne peut dire, en présence des symptômes et des lésions, ce qui revient à chacune des intoxications. On doit à M. Herard (*Gazette des hôpitaux*, 1871) une belle observation de péritonite chronique développée chez un saturnin, mais après une durée de dix années la maladie évoluait encore et l'on ne pouvait affirmer que l'on n'eût pas affaire à une tuberculose à marche lente, quelque improbable que fût cette hypothèse.

Péritonite et gastrite chroniques. — La péritonite chronique serait autrement fréquente qu'elle ne l'est, si elle pouvait être une conséquence directe des ulcérations ou des inflammations stomacales.

On sait combien sont rares les péritonites étendues à la suite des ulcères simples : quelques adhérences à leur niveau, voilà tout. A plus forte raison les érosions superficielles, que l'on rencontre dans les gastrites alcooliques communes, ne peuvent-elles être considérées comme le point de départ de la phlegmasie séreuse que l'on observe quelquefois en même temps qu'elles. Mais il est une forme rare de gastrite, la *linitis plastique* de Brinton, qui coïncide plus que toute autre avec les lésions de la péritonite généralisée, lésions prédominantes dans la moitié sus-ombilicale de l'abdomen. Les citations suivantes nous paraissent une définition suffisante de l'affection ; elles montrent bien l'intensité de la poussée inflammatoire qui s'est portée sur l'appareil gastro-spléno-hépatique et a abouti à une infiltration, celluleuse d'abord, puis fibreuse de la région entière.

« J'ai eu l'occasion, dit M. Leudet, d'observer, en 1869, chez une femme de 47 ans, ayant depuis dix-sept ans des symptômes

d'une gastrite chronique, une péritonite survenue brusquement sans anasarque simultanée. Cette phlegmasie du péritoine fut surtout remarquable par la sécrétion d'une quantité considérable de liquide dans le péritoine, au point de simuler une ascite; au bout de quelques semaines, des symptômes adynamiques apparurent et déterminèrent la mort. A l'autopsie, je trouvai une gastrite chronique avec hypertrophie considérable des tuniques de la région pylorique et un épanchement hémorrhagique dans le péritoine; des pseudo-membranes récentes recouvraient les circonvolutions intestinales. Le foie, la rate, les reins et les vaisseaux n'offraient aucune lésion. »

En 1848, Boyer présenta à la Société anatomique une observation où des altérations plus considérables encore étaient notées: outre les restes d'une péritonite ancienne, on avait constaté un état mamelonné de la muqueuse stomacale, avec trois plaques ecchymotiques, sans ulcérations; un épaississement considérable du tissu cellulaire sous-muqueux qui avait l'aspect de la gélatine; une forte hypertrophie de la tunique musculeuse; une tuméfaction de la rate qui était indurée et englobée dans de fausses membranes qui recouvraient aussi le foie et l'estomac. Le sujet était un alcoolique.

Letulle a communiqué en mai 1879, à la Société clinique, une observation recueillie dans le service de M. le professeur Peter et intitulée ainsi: « Alcoolisme chronique. Gastrite scléreuse. Péritonite chronique. (Cirrhose gastrique et péritonéale.) » Cette observation reproduite dans la thèse de Manolesco (faite, croyons-nous, sous l'inspiration de Letulle), y est accompagnée de la remarque que voici: « Cette cirrhose, plus ou moins diffuse du péritoine sus-ombilical, mérite d'être notée, car elle a un intérêt considérable au point de vue pathogénique: elle semble démontrer la réalité de l'irritation directe du péritoine par l'alcool ingéré. »

Dans un mémoire récent, V. Hanot et A. Gombault ont donné une histoire plus complète de la linitis plastique; ils en ont minutieusement décrit les lésions histologiques et l'ont définie en ces termes qui constituent le titre même de leur travail

« *Gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétro-péritonite calleuse.* » Ils y montrent l'intensité et la constance des lésions péritonéales, localisées dans le cas qu'ils ont observé, mais généralisées dans d'autres exemples qu'ils citent; amenés à se prononcer sur la pathogénie des lésions séreuses et gastriques, ils concluent : « Doit-on admettre une subordination entres ces deux ordres de lésions? Cette subordination n'est rien moins que démontrée, mais quelques détails nettement établis dans notre observation conduiraient à croire que si une telle subordination existe, c'est la subordination des lésions stomacales aux lésions péritonéales qui est la plus probable (p. 448). »

L'anatomie pathologique nous semble donc démontrer l'indépendance, le caractère primitif, de la péritonite qui coïncide avec une gastrite chronique, comme de celle qui accompagne la cirrhose ; mais la clinique rend cette indépendance plus évidente encore ; dans les observations que nous venons de citer, les symptômes gastriques avaient été dominés, masqués par ceux de la péritonite : l'ascite avait été considérable (1).

IV.

DE LA PÉRITONITE CHRONIQUE DES CARDIAQUES.

Il serait peut-être plus exact de dire péritonite chronique des rhumatisants ou même des arthritiques; on éviterait ainsi de donner au trouble purement mécanique de la circulation une influence étiologique qu'il n'a pas et l'on tiendrait un compte plus juste des recherches récentes sur la généralisation des lésions dans les maladies de cœur. Ces réserves faites, nous maintiendrons aux faits que nous citerons la qualification qui leur a été donnée par leurs observateurs.

Andral (Clinique médicale, t. II, p. 677) rapporte un exemple très net de péritonite chronique hémorrhagique survenue chez un cardiaque, mais c'est surtout Friedreich qui a appelé l'at-

(1) Voir notamment l'observation de Wilks, reproduite par Hanot et Gombault.

tention sur cette variété de péritonite dans un mémoire traduit et publié dans ce recueil même. Il le fait en ces termes : « Nulle part il n'est fait mention d'une forme particulière de péritonique hémorrhagique chronique, qui a une étiologie bien déterminée, qui se caractérise par la formation de néo-membranes conjonctives riches en vaisseaux, fortement chargées de pigment, étendues très régulièrement sur toute la surface du péritoine et qui peut enfin, dans son évolution, donner lieu à la production d'hématomes. »

Nous verrons ce qu'il faut penser de cette péritonite à étiologie spéciale, à caractères anatomiques particuliers; nous ne retenons pour l'instant que les deux observations citées par Friedreich à l'appui de son opinion. Dans les deux cas il s'agissait de lésions valvulaires du cœur; au cours de la maladie était survenue une ascite qui avait nécessité plusieurs ponctions (16 dans la première observation). A l'autopsie, on avait trouvé les lésions résumées dans l'appellation de péritonite chronique hémorrhagique avec hématomes.

Dans le mémoire auquel nous avons fait déjà de nombreux emprunts, Leudet donne aussi deux exemples de péritonite chronique observés chez des cardiaques (obs. IX et X), mais avec cette différence capitale qu'il n'avait pas été fait de ponction abdominale et que la résorption du liquide s'était faite spontanément.

Ces derniers faits et celui d'Andral cité plus haut nous paraissent ruiner la théorie de Friedreich qui ne voit dans ces cas de péritonite chronique chez les cardiaques que des conséquences de paracentèses répétées. D'ailleurs on ne saurait isoler complètement ce type de péritonite de ceux que nous avons précédemment mentionnés et pour lesquels cette explication d'une inflammation traumatique ne saurait même être proposée.

Une autre théorie, adoptée par Bauer, rattache les lésions phlegmasiques au séjour prolongé du liquide ascitique dans la cavité péritonéale, qu'il s'agisse originellement d'une affection cardiaque ou d'une néphrite chronique. Il nous semble voir dans le raisonnement des partisans de cette hypothèse un cercle vi-

cieux; dans les cas qu'ils prétendent expliquer, l'ascite était prédominante, hors de proportion avec les autres hydropisies concomitantes, ce qui ne pouvait tenir qu'à l'inflammation du péritoine; il nous semble que l'épanchement abdominal ne peut être à la fois cause et effet de la phlegmasie séreuse. D'ailleurs, pour comprendre que, dans certains cas seulement d'hydropisie par lésions cardiaque, il se produisît une péritonite chronique, il faudrait admettre que le liquide épanché fût, dans ces cas spéciaux, plus irritant que dans les autres, ou bien que la séreuse fût par son état antérieur prédisposée à l'inflammation. On ne ferait ainsi que reculer l'obstacle sans le franchir.

Enfin ces théories pathogénétiques nous paraissent faire trop bon marché d'une observation anatomique faite pourtant par Friedreich lui-même sur l'un de ses sujets ; nous voulons parler de la multiplicité des phlegmasies séreuses chez un même malade. « Une particularité digne d'intérêt, c'est que dans le premier cas que j'ai observé, la péritonite chronique hémorrhagique se compliquait d'une pachyméningite de même nature à sa première période et sans hématomes. » Il existait aussi, dans ce même cas, de la péricardite chronique.

Dans une observation de Jolly (*Soc. anat.*, 1868), on nota la coïncidence d'une symphyse cardiaque et d'une péritonite chronique sans lésion du foie, ni de l'appareil valvulaire du cœur. Dans d'autres cas, où le cœur était sain, on trouva simultanément à l'autopsie une sclérose pulmonaire très avancée, une symphyse pleurale et une péritonite chronique; il en était ainsi, par exemple, dans une observation de Letulle, publiée dans la thèse de Regimbeau sur les pneumonies chroniques ; quelques détails anatomiques avaient fait croire à l'existence d'une tuberculose que l'examen microscopique ne confirma pas ; nous pouvons donc ranger ce fait dans la même catégorie que les précédents.

Il nous semble rationnel de chercher à ces lésions diverses, qu'elles frappent les parenchymes ou les séreuses, une pathogénie commune. En l'absence de recherches anatomiques, qui nous montreraient sans doute dans le système circulatoire chroniquement enflammé le lien qui les unit, on ne peut faire que des

hypothèses ; la plus séduisante est de voir dans la péritonite une conséquence de l'artério-sclérose des petits vaisseaux au même titre que le foie cardiaque.

On aboutirait ainsi à l'unicité de cause pour les diverses péritonites que nous avons énumérées ; elles auraient toutes une origine toxique. L'agent morbide serait, suivant le cas, le poison urémique quel qu'il soit, l'alcool, le plomb, le miasme paludéen ou cette altération humorale ignorée qui paraît constituer l'arthritisme.

V.

Il serait téméraire de fonder sur les matériaux peu nombreux que nous avons essayé, dans les pages précédentes, de contrôler et de classer une description anatomique et clinique de la péritonite chronique simple. Tout au plus nous est-il permis de signaler et de mettre en saillie quelques points, notamment la tendance hémorrhagique de l'affection, la marche spéciale de son principal symptôme, l'ascite.

La péritonite chronique simple appartient aux «inflammations pseudo-membraneuses hémorrhagiques» de Cruveilhier et c'est à tort que Friedreich a tenté dans le mémoire que nous avons déjà cité de constituer une péritonite hémorrhagique différente des autres par une étiologie et des altérations anatomiques propres. Les paracentèses abdominales, nous l'avons vu, ne sont pas une cause nécessaire de cette affection ; l'hématome n'en est pas la lésion caractéristique. En effet, quelle que soit la catégorie que l'on examine, on trouve entre la pigmentation ecchymotique la plus discrète et les hématomes les plus volumineux, tous les degrés intermédiaires. Ce n'est pas seulement dans les maladies du cœur que l'on constate ces lésions extrêmes : l'observation la plus ancienne que nous ayons citée, celle de Bright, qui concerne un albuminurique, est un bel exemple de péritonite chronique avec hématomes. D'un autre côté, nous avons mentionné des cas où chez des cardiaques la lésion était restée à cette première période, à ce stade pré-hémorrhagique que Friedreich lui-même a noté sur la

dure-mère de l'un de ses malades. Cette phlegmasie, pour avoir été arrêtée dans son évolution, n'en était pas moins néo-membraneuse de nature, et par suite hémorrhagique en puissance. Tout ce qu'on peut accorder à Friedreich c'est que la paracentèse abdominale par la décompression vasculaire brusque qui en est la conséquence peut être une cause occasionnelle de la formation d'hématomes ou de l'ampliation de ceux qui existaient auparavant. Nous conclurons avec notre maître Lancereaux que « jusqu'ici la péritonite membraneuse hémorrhagique n'a pu être rattachée à une cause déterminée indépendante de celles qui engendrent les autres péritonites membraneuses ». Le mémoire de Friedreich se trouve donc avoir résumé, avec une clarté et une précision remarquables, l'anatomie pathologique de toutes les péritonites chroniques simples.

Nous pouvons même ajouter qu'à bien des égards cette description convient aussi à la péritonite tuberculeuse, dans laquelle les suffusions sanguines des néo-membranes sont au moins aussi fréquentes, les tubercules ajoutant une entrave de plus à la circulation et les nouveaux vaisseaux ayant des parois plus fragiles encore. Nous avons tenté d'ailleurs, dans notre thèse, de prouver qu'il existait un type de péritonite tuberculeuse, secondaire à des états inflammatoires de la séreuse, déterminés eux-mêmes par les causes que nous avons énumérées plus haut en parlant des péritonites simples. Dans ces cas, et cela justifierait dans une certaine mesure l'opinion de Broussais et de son école, l'éruption des granulations tuberculeuses n'est qu'une complication surajoutée. L'inflammation leur a préparé d'avance leur siège et leur terrain.

Si l'on a présente à l'esprit la disposition de la lésion péritonéale, de cette *pachypéritonite*, selon un néologisme créé à propos de l'hématocèle rétro-utérine, on ne s'étonnera pas des variations subies par l'épanchement ascitique, signe principal et presque unique de la maladie. Ici on ne trouve plus en effet ni fièvre, ni douleur vive, ni vomissements, symptômes ordinaires des inflammations du péritoine : la marche chronique de l'affection ne comporte pas de ces réactions violentes.

A ne considérer que l'état du ventre, on peut, comme pour

la péritonite tuberculeuse, décrire, en les opposant l'une à l'autre, une forme ascitique et une forme membraneuse, car le dépouillement des observations publiées montre que ces deux éléments, néo-membranes et ascite, varient toujours en sens inverse, l'un acquérant d'autant plus d'importance que l'autre en a moins. L'evolution d'un grand nombre de péritonites chroniques, qui ont revêtu successivement l'une et l'autre forme, nous en fournit la raison : c'est que les néo-membranes, très vasculaires, sont des voies actives, soit de résorption pour le liquide épanché, soit de dérivation pour la circulation porte obstruée dans ses branches d'origine.

Comment se comporte l'épanchement depuis le moment de son apparition jusqu'à la fin de la maladie? Il acquiert très rapidement son niveau maximum. Si quelquefois l'ascite débute sans attirer l'attention du malade qui ne s'en aperçoit qu'à la constriction produite par sa ceinture devenue trop étroite, le plus souvent c'est brusquement, en quelques jours, que le ventre atteint son plus haut degré de distension, en même temps qu'apparaissent des symptômes divers, dont le plus fréquent, le plus important, est la diarrhée.

La règle est que le liquide épanché soit résorbé en partie, sans intervention thérapeutique, mais il n'en est pas toujours ainsi; il peut persister avec ses caractères premiers d'abondance et de liberté, ou même augmenter. Alors si la crainte de rencontrer une anse intestinale trop voisine de la paroi, si la conscience de l'inutilité d'agir empêchent de recourir à la paracentèse, on voit le malade succomber avec les troubles asphyxiques, les phénomènes de compression observés à la fin d'une cirrhose vulgaire. Si, au contraire, on intervient, on est frappé de la rapidité avec laquelle le liquide se reproduit et nécessite une nouvelle ponction (jusqu'à seize dans le cas de Friedreich.) Cette rapidité de reproduction est un caractère très important, car il nous paraît inconciliable avec la théorie qui attribue le liquide ascitique, quelle que soit son abondance, à une exsudation péritonéale, sous l'influence de l'inflammation ou plutôt de l'irritation. Nous pensons avec Murchison qu'il faut y voir les preuves d'une gêne de la circulation porte.

On nous semble avoir restreint à l'excès le domaine pathologique de la circulation porte en le limitant au foie et au tronc même de la veine. Quand sur une vaste étendue ses branches d'origine qui rampent sous le péritoine sont atteintes, comprimées, obstruées par les produits inflammatoires, on voit survenir, tantôt à peine indiqué, tantôt dans sa plénitude, le syndrome clinique si bien décrit par Frerichs et par Murchison comme appartenant en propre aux maladies de foie ou de la veine-porte.

C'est ainsi que s'expliquent l'ascite abondante, souvent sanglante, se reproduisant si facilement après l'évacuation; la diarrhée qui oppose si nettement les péritonites chroniques aux péritonites aiguës; la circulation complémentaire, quand elle existe, et enfin un symptôme qui ne nous paraît pas avoir été suffisamment étudié; nous voulons parler du caractère des urines.

Chuquet l'a mentionné dans le carcinome du péritoine, sans participation aucune du foie; nous l'avons plusieurs fois observé dans la péritonite tuberculeuse; enfin, on le retrouve dans plusieurs observations que nous avons citées. Souvent les urines sont rendues en moindre quantité, ont une coloration foncée, laissent un dépôt uratique plus ou moins abondant et présentent les réactions de l'hémaphéine. Alors même que la couleur, l'abondance, la composition chimique paraissent normales, l'acide nitrique versé dans l'urine y détermine l'apparition d'une teinte rouge brunâtre, rappelant parfois l'aspect du vieil acajou. Si, comme l'a dit Gubler, l'hémaphéine est le pigment de l'insuffisance hépatique, on comprend facilement que cette insuffisance puisse résulter aussi bien d'un défaut d'apport des matériaux par obstacle périphérique, que d'une gêne au centre même de la glande hépatique.

Si ces divers symptômes sont d'ordinaire peu accusés et ne peuvent que rarement en imposer pour une cirrhose atrophique, cela tient à la facilité très grande de la dérivation dans les péritonites chroniques.

C'est qu'en effet la circulation collatérale dans la péritonite chronique s'établit par les mêmes voies que dans la cirrhose et

de plus par une voie nouvelle, les vaisseaux des néo-membranes, qui mettent le plus souvent sur une large étendue les viscères, lieux d'origine de la veine porte, en communication avec tous les points des parois abdominales où rampent des vaisseaux tributaires de la veine cave.

En somme, il se produit ici, sur une large surface, ce qui est si fréquent, ce que Kiernan avait bien observé au niveau de la face supérieure du foie. C'est ce rôle des néo-membranes qui explique la succession des deux phases habituelles de la maladie, qui oppose nettement celle-ci à la cirrhose atrophique et permet de l'en distinguer cliniquement. C'est l'opinion de Lanceraux, c'est celle qu'émet aussi Murchison sous forme hypothétique : « Il se peut que le processus inflammatoire détermine tout d'abord l'obstruction de certaines des veines mésentériques, ce qui a pour résultat de produire un épanchement, qui disparaît quand l'obstacle qui comprimait les veines est levé, ou quand la circulation se trouve suffisamment rétablie par le développement des collatérales. » (Loc. cit., p. 458.)

Ce point n'a pas seulement de l'importance pour la pathogénie de l'affection, il est utile aussi pour en déterminer le pronostic et en indiquer dans certains cas le traitement, comme le prouvent le titre même du travail de Leudet, *sur la curabilité de l'ascite*, l'opinion de ceux qui cherchent par des ponctions répétées à produire une inflammation adhésive du péritoine, et la pratique ancienne des injections irritantes dans le cas d'ascite idiopathique, pratique souvent suivie de succès.

CONCLUSIONS.

Il existe une *péritonite chronique simple* qui survient chez les albuminuriques, les alcooliques et les cardiaques, peut-être aussi chez les paludéens et les saturnins.

Cette péritonite est spontanée, primitive : quand elle coïncide avec l'inflammation de l'un des viscères abdominaux (cirrhoses atrophique et hypertrophique, gastrite chronique), elle n'en est pas la conséquence ; elle peut se montrer seule.

Elle est caractérisée anatomiquement par l'existence de néo-

membranes très vasculaires et la tendance aux hémorrhagies (péritonite chronique hémorrhagique de Friedreich; pachypéritonite). Souvent on observe, en même temps qu'elle, une phlegmasie semblable des autres membranes séreuses.

Cliniquement, elle se révèle par un ensemble de symptômes: ascite abondante, diarrhée, altérations des urines, troubles de la circulation, qui lui donnent, à un moment de sa durée, une analogie très grande avec certaines affections du foie et de la veine porte, et qui paraissent résulter de l'obstruction des branches originelles de cette veine.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES AFFECTIONS DU TENDON D'ACHILLE. — CELLULITE PÉRITENDINEUSE DU TENDON D'ACHILLE. — FIBROME DOUBLE DU TENDON D'ACHILLE.

Par le Dr Kirmisson.

Un travail intéressant du Dr Reynal, chef de clinique à la Faculté de Lille, sur la cellulite péritendineuse du tendon d'Achille, publié dans le dernier numéro des *Archives de médecine* (décembre 1883), me remet en mémoire un fait analogue que j'ai eu l'occasion d'observer dans ces dernières années. La pathologie spéciale du tendon d'Achille étant encore très peu riche, je crois utile de publier ce fait; j'y joindrai une observation relative à un fibrome des deux tendons d'Achille que j'ai pu observer cette année même à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Le Dentu, que j'étais chargé de suppléer.

Obs. I. — Cellulite péritendineuse du tendon d'Achille accompagnant d'autres manifestations d'un rhumatisme blennorrhagique, chez un jeune homme ayant eu autrefois des coliques néphrétiques et une déviation symptomatique de la colonne vertébrale.

Il y a quatre ans, je donnai des soins à un jeune homme d'une vingtaine d'années qui, au cours d'une blennorrhagie, avait été pris

de douleurs rhumatismales du côté des membres inférieurs. Au pied gauche, les articulations métatarso-phalangiennes étaient douloureuses et légèrement tuméfiées. Mais les manifestations rhumatismales étaient surtout marquées sur le membre inférieur droit. Ici encore les articulations métatarso-phalangiennes étaient le siège de douleurs et de gonflement, mais plus prononcées qu'au pied gauche. De plus, le malade présentait la fameuse douleur du talon, dès longtemps signalée par Swediaur dans le cours de la blennhorrhagie. Outre ces diverses localisations articulaires, ce jeune homme attirait notre attention sur la région du tendon d'Achille, du côté droit, et la palpation nous permettait de reconnaître que ce tendon était le siège d'une série de bosselures ou de nodosités au nombre de quatre à cinq, échelonnées sur tout son parcours, depuis son insertion au calcanéum jusqu'à la naissance des fibres charnues du mollet. Ces bosselures, de volume variable, faisaient intimement corps avec le tendon, ainsi qu'il était facile de s'en assurer, en lui faisant exécuter des mouvements. Elles étaient dures, douloureuses à la pression, et pendant les contractions musculaires, qu'elles rendaient fort difficiles. La signification de ces petites lésions ne nous parut pas douteuse. Bien que le tendon d'Achille ne possède pas de gaine synoviale propre à faciliter ses mouvements, il est bien évident que l'atmosphère celluleuse, au milieu de laquelle il glisse, en tient lieu, et peut présenter les lésions auxquelles sont sujettes les synoviales des tendons elles-mêmes. Or, rien n'est, on le sait, plus fréquent que les synovites tendineuses dans le cours du rhumatisme blennorrhagique.

C'est donc à une inflammation du tissu cellulaire de la gaine du tendon d'Achille que nous dûmes attribuer les nodosités que nous constations le long de ce tendon. L'évolution de cette affection a suivi la même marche que les localisations articulaires. Le repos au lit, les badigeonnages iodés, la compression ouatée, amenèrent la guérison de ces diverses manifestations rhumatismales dans l'espace de trois à quatre semaines. Les petites nodosités du tendon d'Achille disparurent progressivement, par résorption ; et le malade garda seulement, pendant quelque temps encore, un peu de gêne dans les mouvements du pied.

Il est un autre point de cette observation que nous ne pouvons passer sous silence, à cause de l'intérêt qu'il présente, bien qu'il ne se rattache pas au sujet qui nous occupe en ce moment. Ce jeune homme se plaignit aussi à nous de douleurs dans la région lombaire gauche. Ces douleurs s'accompagnaient de l'existence de dépôts uratiques

abondants dans les urines; elles revenaient fréquemment; et, comme nous l'interrogions à cet égard, le malade nous apprit qu'à l'âge de 7 ans, il avait eu des coliques néphrétiques très violentes, en même temps qu'une déviation latérale très prononcée de la colonne vertébrale, à concavité tournée du côté gauche. Cette courbure lombaire était si marquée que le médecin de la famille déclara à la mère que son enfant resterait à jamais difforme. Il s'agissait là, sans aucun doute, d'un de ces faits si curieux de déviation spasmodique de la colonne vertébrale, symptomatique de la lithiase urique chez les enfants, faits dont MM. Verneuil et Paulet ont observé des exemples, et sur lesquels le dernier de ces auteurs a fait, à la Société de chirurgie, une communication dans la séance du 23 mai 1877 (1).

Ces faits étaient assez peu connus avant la communication de M. Paulet à la Société de chirurgie, pour que le médecin consulté, homme cependant d'une rare instruction, eût pu en méconnaître la véritable signification, et porter un pronostic aussi erroné. Il est presque inutile d'ajouter que toute déviation de la région lombaire a depuis longtemps disparu, et que le malade est aujourd'hui un grand et beau jeune homme dont la colonne vertébrale offre la rectitude la plus parfaite.

Quant à l'affection du tendon d'Achille, qui attire ici notre attention (cellulite péritendineuse de M. Raynal), l'analogie que nous enseigne l'anatomie générale entre le tissu cellulaire de sa gaine et les synoviales des tendons, nous l'explique suffisamment. Dans les cas qu'il a observés, notre confrère paraît attacher une grande importance aux causes mécaniques (fatigues professionnelles, pressions exercées par les chaussures); mais nul doute que l'observation clinique ne permette de citer des cas semblables dans le cours du rhumatisme simple, ou du rhumatisme blennorrhagique, et cela en dehors de toute cause mécanique, comme dans le fait que nous venons de rapporter.

L'insuffisance des descriptions cliniques ne nous permet pas d'indiquer avec précision les diverses formes anatomo-pathologiques que peut revêtir l'affection. Mais ici, comme pour les synoviales tendineuses, on pourrait décrire, sans doute, des infiltrations séreuses, des suppurations (M. Raynal nous en rapporte un exemple), et enfin des inflammations plastiques, donnant naissance aux nodosités éche-

(1) Voyez B letin de la Société de chir., 1877, p. 345.

lonnées sur le parcours du tendon, semblables à celles que nous avons observées.

. . . .

Si les inflammations de la gaine du tendon d'Achille sont peu connues, et surtout peu décrites, il en est de même des tumeurs développées sur le trajet de ce tendon. A ce titre, l'observation suivante, que nous avons recueillie, cette année, à l'hôpital Saint-Louis, nous semble digne d'intérêt :

Obs. II. — *Fibrome double des tendons d'Achille.* — Le malade qui fait le sujet de cette observation, âgé de 29 ans, présente des lésions multiples. Celles qui nous intéressent le plus en ce moment, ce sont les deux tumeurs symétriques qu'il porte sur les deux tendons d'Achille, à peu de distance au-dessus de leur point d'insertion au calcanéum.

Du côté droit, en effet, il existe à la partie postérieure du cou-de-pied une tumeur allongée verticalement, fusiforme, à grosse extrémité dirigée en bas, du volume d'un œuf environ, et faisant très manifestement corps avec le tendon d'Achille. On s'en assure facilement, en faisant contracter le triceps sural; la tumeur qui, jusque-là, était parfaitement mobile dans le sens tranversal, devient alors complètement immobile.

Au dire du malade, cette tumeur existe depuis cinq ans, sans avoir jamais présenté d'augmentation, ni de diminution de volume. Elle a été douloureuse à certains moments seulement. Elle est de consistance très ferme, égale dans tous ses points. La peau est parfaitement mobile au-dessus d'elle; la pression à son niveau n'est nullement douloureuse.

Du côté gauche, le malade présente, à un degré moins prononcé, une disposition semblable ; c'est à dire que, de ce côté, il porte aussi, au niveau du tendon d'Achille, et faisant corps avec lui, une tumeur également allongée, fusiforme, en un mot reproduisant tous les caractères que nous avons précédemment signalés.

La tumeur de ce côté aurait débuté trois mois après celle du côté droit.

A la partie supérieure de la jambe droite, on constate, en outre, au niveau de la tubérosité antérieure du tibia, une petite exostose du volume d'une noisette.

La longue durée d'existence de ces tumeurs, l'absence de tout symptôme général attribuable à leur développement, nous les ont fait considérer tout d'abord comme de nature bénigne ; et leurs caractères

physiques que nous venons d'énumérer nous ont conduit au diagnostic de fibrome.

Ce qui reste beaucoup plus obscur, c'est l'étiologie. Le malade ne sait à quelle cause rattacher l'existence de ces tumeurs. Déjà, l'année précédente (1882), il est entré à l'hôpital Saint-Louis, dans un service de chirurgie, où ces néoplasmes ont été considérés comme de nature syphilitique. On en a même fait un moulage, et la pièce figure au musée de l'hôpital Saint-Louis, sous le titre de ténosites syphilitiques. Cependant, soumis alors à un traitement spécifique, le malade n'a présenté aucune diminution dans le volume de ces tumeurs.

Enfin, circonstance plus grave, capable de ruiner complètement l'hypothèse de productions syphilitiques, c'est qu'au mois de septembre 1882, bien longtemps, par conséquent, après l'apparition de ses tumeurs, le malade a eu un chancre induré. A son entrée à l'hôpital Saint-Louis, cette année même (12 février 1883), il présentait une roséole et des plaques muqueuses intra-buccales. Ajoutons, enfin, que le traitement spécifique, administré cette fois contre les accidents manifestement syphilitiques dont le malade était porteur, n'a eu aucune influence sur les fibromes symétriques des tendons d'Achille.

Nous avons dit, au début de cette observation, que le malade présentait des lésions multiples. En effet, du côté droit, il portait une adénite cervicale, qui, restée longtemps subaiguë, a fini par suppurer, et a guéri rapidement par l'incision et le drainage. Déjà, l'année précédente (1882), je l'avais soigné dans le service du professeur Panas, à l'Hôtel-Dieu, pour une ophthalmie sympathique; je lui avais pratiqué, le 2 octobre, l'énucléation de l'œil gauche, réduit à un moignon douloureux. L'œil droit lui-même a été opéré de cataracte il y a quelques années, et présente une taie cornéenne.

Ces diverses lésions pourraient faire songer, chez notre malade, à l'existence de la diathèse scrofuleuse. Et celle-ci ne serait guère satisfaisante pour nous expliquer la présence chez lui des fibromes symétriques des tendons d'Achille. On sait, en effet, que les scrofuleux ne sont pas le terrain habituel de développement des néoplasmes. Mais peut-être ne faut-il pas trop se hâter de faire de notre malade un scrofuleux. L'adénite cervicale suppurée qu'il a présentée trouve une explication satisfaisante dans les manifestations intra-buccales de la syphilis que nous avons notées chez lui précédemment. Et, cependant, cette adénite a suppuré, ce qui n'est guère le fait des adénopathies syphilitiques. D'autre part, les manifestations oculaires mul-

tiples constatées chez notre malade sont chez lui la trace, non de la diathèse strumeuse, mais d'une ophthalmie purulente qu'il a contractée dans son enfance.

Si nous avons quelque peine à écarter complètement chez notre malade la scrofule, qui ne nous satisferait guère comme étiologie de ses néoplasmes, nous ne pouvons pas davantage admettre chez lui la diathèse rhumatismale, qui s'accorderait bien mieux avec l'existence des tumeurs que nous étudions. Mais rien dans ses antécédents ne nous permet de faire de lui un rhumatisant. Aussi, en présence de lésions si multiples, si variées chez un même malade, sommes-nous obligé de rester en suspens dans cette recherche étiologique. Sans vouloir rattacher l'affection des tendons d'Achille dont il est porteur à telle ou telle diathèse, parfaitement déterminée, le plus sage est peut-être de s'arrêter chez lui à une sorte de tendance à l'hyperplasie, véritable diathèse néoplasique, dont l'existence des fibromes doubles que nous avons décrits, et la petite exostose de la tubérosité antérieure du tibia du côté droit, seraient des manifestations de même ordre.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Clinical remarks on softening of the crus cerebri and syphilitic disease of the cerebral arteries, par le Dr Syer Bristowe (*Lancet*, 7 juillet 1883). — Sous ce titre l'auteur relate quatre cas de ramollissement de la protubérance annulaire. Bien qu'il y ait dans leur symptomatologie une grande similitude, on note cependant quelques différences, quant à certains phénomènes accessoires.

I. Dans la première observation il s'agit d'un homme de 33 ans ayant contracté un chancre infectant, six mois seulement avant l'apparition des accidents qui vont être décrits. Dans les premiers mois qui suivirent le développement du chancre, il y eut la pharyngite spécifique et un psoriasis palmaire, puis une céphalée occipitale très violente, à la suite de laquelle se manifestèrent bientôt des troubles intellectuels avec agitation nocturne.

Les papilles étaient contractées et l'on constatait un léger ptosis

de la paupière gauche; quelques jours après survenait une attaque d'hémiplégie gauche avec paralysie des muscles innervés par les nerfs moteur oculaire commun et moteur oculaire externe du *côté droit*. En même temps l'obtusion et l'hébétude s'accentuaient et la mort eut lieu dans le coma, quatre à cinq semaines après le debut de ces déterminations encéphaliques. A l'autopsie on trouve un épaississement de nature syphilitique, des tuniques de l'artère cérébrale posétrieure droite ayant entraîné l'oblitération de ce vaisseau et consécutivement une destruction nécrobiotique de toute la moitié droite du pont de Varole.

II. P..., 27 ans, est atteint de syphilis dont le début remonte à deux ans. Depuis trois semaines environ, céphalée opiniâtre bientôt suivie d'une attaque d'hémiplégie gauche avec contracture, aphasie, strabisme externe de l'œil gauche et ptosis de la paupière supérieure. Les jours suivants, disparition ou tout au moins, grande atténuation des signes précédents qui ne tardent pas toutefois à reparaître en même temps que des phénomènes de cystite; la température s'éleva rapidement et l'on constatait, au moment de la mort, 109°,2 F. L'examen nécropsique fit découvrir les lésions de l'artérite syphilitique, sur le tronc de la cérébrale postérieure droite et les petits vaisseaux du voisinage; un ramolissement pulpeux avait détruit la moitié droite de la protubérance annulaire. Il est à remarquer qu'il n'existait, dans ce cas, aucune oblitération artérielle d'un vaisseau de gros calibre et il semble probable que la lésion nécrobiotique protubérantielle a été amenée par un rétrécissement du calibre des artérioles dont les tuniques étaient épaissies par le processus syphilitique.

III. Le troisième fait concerne un cultivateur âgé de 40 ans, homme sobre et d'une santé robuste jusqu'à la date de l'apparition des troubles cérébraux qui font l'objet de l'observation. Chez lui les premiers symptômes consistèrent en des frissons très intenses, des vertiges, de la diplopie ; puis hémiplégie gauche avec paralysie du muscle droit interne du côté gauche et du muscle droit externe de l'autre côté; plus tard paralysie faciale droite et nystagmus. Ces phénomènes ne tardèrent pas à se compliquer d'une altération profonde des facultés psychiques, d'un certain degré d'aphasie et de difficulté dans la déglutition. Coma et mort avec une hyperthermie considérable 109°,2 F.

Les lésions anatomiques consistaient en un ramollissement de toute la moitié droite du pont de Varole, nulle trace d'altérations syphilitiques, quelques plaques athéromateuses sur les vaisseaux de la base

du crâne, mais aucun vestige d'un caillot oblitérateur ou d'hémorrhagie.

Le foyer de ramollissement siégeant dans le domaine de l'artère cérébrale postérieure droite, le Dr Bristowe suppose que la lésion doit être attribuée à une thrombose produite dans les petites branches de ce tronc artériel.

IV. La dernière observation nous montre un homme de trente ans, d'habitudes sobres et indemne de toute maladie antérieure. Étant à son travail, il est pris d'un étourdissement sans suite fâcheuse immédiate toutefois, car il put rentrer tranquillement chez lui; mais il se trouvait le lendemain, à son réveil, privé du mouvement de toute la partie *gauche* du corps et aphasique. La faculté du langage fut promptement récupérée. Pris d'une bronchite, le malade succombe peu après à cette détermination thoracique.

A l'autopsie on découvrit une thrombose de l'artère basilaire qui était complètement oblitérée par un caillot fibrineux et adhérent. La partie antérieure du pont de Varole était le siège d'un ramollissement très marqué; un filet d'eau entraînait la substance nerveuse réduite en bouillie. Nulle autre altération dans les centres nerveux. Dilatation du cœur droit, mais intégrité complète des valvules.

A case of myxodema with a consideration of the neurotic origin of the disease, par Allan Melane Hamilton (*Med. Record*, décembre 1882). — Les observations de cachexie pachydermique publiées jusqu'à ce jour en Amérique sont encore assez rares, et, sauf omission, le cas signalé par le Dr Hamilton porte seulement à quatre le nombre des cas connus, les trois autres appartenant aux docteurs W. Hammond Cushier et Holland.

Dans le fait présent, il s'agit d'une femme de 55 ans, mère de sept enfants, ayant toujours joui, jusqu'aux premières atteintes de la maladie actuelle, d'une excellente santé. Plusieurs membres de sa famille sont morts par suite d'affection cardiaque : son père aurait été atteint, pendant longtemps, d'un œdème de nature indéterminée.

L'époque de la ménopause était passée chez X..., depuis cinq ans, lorsque survint chez elle de la pâleur de la face avec bouffissure. Il est à noter que, plusieurs mois auparavant, la malade avait ressenti des paroxysmes douloureux d'hémicrânie.

Bientôt la parole devint rauque et l'articulation des mots difficile, surtout pour ceux où dominent les consonnes linguales. Le moindre mouvement s'accomplissait avec la plus grande peine. X... éprouvait

même une véritable difficulté pour s'habiller. En même temps se montraient des douleurs et de la lourdeur dans les membres supérieurs et inférieurs, des désordres gastriques : inappétence, nausées.

Les lèvres laissaient parfois écouler la salive au dehors.

La transpiration était presque supprimée et la malade était devenue très sensible au froid, n'abandonnant pas les vêtements les plus chauds même au fort de l'été.

Parallèlement l'intelligence et le caractère se modifiaient sensiblement ; X... était devenu morose, recherchait la solitude ; sa mémoire avait faibli considérablement et présentait surtout des lacunes relativement aux événements les plus récents : tel acte qu'elle venait d'accomplir ne se fixait nullement dans son esprit et il lui arrivait de payer deux fois un objet acheté dans un magasin. Lenteur dans les idées.

Avec la bouffissure de la face, il convient d'indiquer l'épaississement de la langue ; cet organe toutefois n'était point comme macéré et ne gardait pas l'empreinte des dents.

Peu à peu le gonflement se généralisa, mais c'était là un œdème dur et si la pression digitale y laissait une cupule, celle-ci était rapidement effacée par l'élasticité du tégument.

Les doigts étaient larges, déformés, et comme en massue ; les cheveux étaient rudes et ternes. Quant à la glande thyroïde, c'est à peine s'il était possible de la sentir.

Un abaissement de la température fut constaté, mais celui-ci n'était pas uniforme ; c'est ainsi que le côté gauche donnait une température de 97° F., tandis que le côté droit indiquait 96° F.

Pouls petit et lent (60 P.) ; le tracé sphygmographique témoigna à plusieurs reprises de l'augmentation de la tension artérielle. Nulle altération toutefois dans les bruits du cœur.

L'une des particularités les plus intéressantes, consignée dans cette observation, est la perversion du sens du goût ; la malade se plaignait souvent, en effet, d'une saveur fort désagréable et comme métallique.

L'acuité auditive était diminuée à droite et il en était de même pour la vision. Marche incertaine et tout à fait ataxique, sitôt que les yeux étaient fermés. Exagération des réflexes tendineux des deux côtés et diminution de la contractilité électro-musculaire, spécialement du côté gauche. La réaction galvanique est plus prononcée à droite qu'à gauche, papilles normales.

L'urine, examinée à plusieurs reprises, ne présentait aucune trace d'albumine ; densité : 1022.

Dans les commentaires dont il fait suivre cette observation, le D Hamilton, se fondant principalement sur les troubles intellectuels que l'on rencontre dans la cachexie pachydermique, s'efforce de mettre en relief les raisons qui militent en faveur de l'origine nerveuse centrale de cette affection. PAUL GARNIER.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Des rétrécissements syphilitiques de l'œsophage, par le Dr LABLINSKI. — L'auteur expose, sous forme de leçon clinique, l'historique de la maladie; il rapporte ensuite deux observations de rétrécissement syphilitique de l'œsophage, et établit d'une façon assez détaillée le diagnostic différentiel.

Voici d'abord les deux observations :

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 29 ans, reçu en novembre 1880 à la policlinique, et qui se plaignait de difficultés croissantes dans la déglutition des aliments solides. Pas d'injection de liquides corrosifs. Rien d'anormal au cou ni dans le thorax. L'examen au laryngoscope ne révèle rien d'anormal dans le larynx, mais montre, au niveau de la luette, une cicatrice placée du côté droit et dirigée obliquement. Une sonde d'un calibre moyen est introduite jusqu'à la sixième vertèbre dorsale et là butte contre un obstacle; une fine bougie put franchir le rétrécissement; on eut alors la sensation d'un contact rugueux. A l'auscultation on trouve à la même hauteur un fort bruit de gargouillement pendant la déglutition d'un liquide.

L'âge faisait rejeter un rétrécissement cancéreux, d'autre part la cicatrice de la luette faisait incliner vers la syphilis. Le malade avoua d'ailleurs avoir eu dix ans auparavant un chancre de la verge, qui fut suivi d'éruption et de douleurs à la région du cou, phénomènes qui disparurent en quelques mois par l'usage de pilules. On donna au malade de l'iodure de potassium, et on ne fit nulle tentative de dilatation. Au bout de huit jours, pas de changements dans la déglutition, mais apparition d'un psoriasis palmaire. On porte l'iodure de potassium à 2 grammes par jour. Au bout de 2 semaines et demie, on pouvait passer la sonde, et le malade pouvait déglutir des aliments solides. Le malade sortit en mars 1881, délivré de toutes ses douleurs.

Dans la deuxième observation, un malade de 54 ans se présente au milieu de novembre 1881 au Dr Lublinski ; il se plaint de douleurs

dans la langue et de difficultés à déglutir. Le malade depuis huit semaines ne peut avaler que des aliments liquides ou finement hachés, et encore avec peine, et non sans ressentir des douleurs derrière le sternum et entre les omoplates. Le malade a l'aspect cachectique, le pouls petit, faible. La langue présente du côté gauche, près de la pointe, une tumeur dure, grosse comme un haricot, ulcérée à la surface, avec des bords sinueux et épaissis autour de l'ulcération. Ganglions un peu tuméfiés. Une sonde n° 6, introduite dans l'œsophage, est arrêtée à la hauteur de la cinquième vertèbre ; une fine bougie franchit l'obstacle avec peine, et on perçoit au passage un frottement constaté d'ailleurs par l'auscultation. Le malade a eu la syphilis il y a 22 ans, et avait subi au début un traitement mercuriel.

On mit le malade au traitement par l'iodure de potassium. La tumeur de la langue perdit sa dureté, puis disparut en laissant une petite cicatrice. Le rétrécissement fut traité par les bougies; peu à peu la déglutition s'améliora, au point que le malade put avaler des aliments solides. La guérison fut définitive, si bien qu'au bout de cinq mois d'observation on dut conclure à un rétrécissement syphilitique.

Etudiant l'anatomie pathologique, l'auteur attribue les troubles précédents à des dépôts gommeux dans le tissu sous-muqueux. Ces dépôts sous l'influence d'une médication appropriée peuvent disparaître; d'autres fois, il se fait un ramollissement suivi d'ulcération. Après guérison de l'ulcération, il se produit un tissu cicatriciel qui par sa rétraction naturelle rétrécit le canal. Quand le rétrécissement est devenu fibreux on ne peut plus songer à une guérison définitive, mais seulement à une amélioration par l'usage des sondes.

Les affections qui peuvent en imposer pour un rétrécissement syphilitique à l'œsophage sont de deux sortes : les unes sont en dehors de l'œsophage, les autres siègent dans les parois.

Parmi les premières, citons d'abord les spasmes réflexes de l'œsophage occasionnés par la pharyngite granuleuse. Le cathétérisme et la connaissance de la cause, permettent d'éviter l'erreur.

L'œsophage peut être comprimé par les ganglions lymphatiques, par un goitre, par un anévrysme de l'aorte. Les tumeurs ganglionnaires ne surviennent guère que chez les tuberculeux; dans les cas de goitre sous-sternal le laryngoscope révélera une trachée en fourreau de sabre. L'anévrysme de l'aorte sera reconnu par l'auscultation du thorax.

Les tumeurs du médiastin sont d'un diagnostic difficile, et résistent au traitement spécifique. Une cyphose des vertèbres dorsales, accom-

pagnée de lordose compensatrice des vertèbres du cou, peut occasionner les difficultés de la déglutition. Dans un cas de ce genre on pouvait constater une saillie considérable de la colonne, soit avec le miroir, soit avec la sonde.

La saillie du cartilage cricoïde ossifiée peut s'opposer à la déglutition. Elle survient chez les vieillards et contre-indique le cathétérisme.

Le miroir laryngoscopique permet de reconnaître les obstacles qui résultent d'altérations syphilitiques ou tuberculeuses du larynx.

Passons maintenant aux lésions qui siègent dans les parois de l'œsophage.

Il y a d'abord le carcinome qui peut présenter des périodes d'amélioration à l'occasion de la disparition d'un spasme, de la chute de quelques fragments cancéreux ; mais ces améliorations sont toujours passagères.

Les rétrécissements cicatriciels, consécutifs à une brûlure par liquide corrosif ou à une ulcération occasionnée par un corps étranger, ont ceci de particulier qu'ils siègent d'ordinaire au niveau des points de l'œsophage normalement rétrécis, c'est-à-dire à l'extrémité supérieure et au cardia, souvent aussi les rétrécissements sont multiples. Les antécédents seront d'ailleurs d'une importance capitale.

Les diverticules de l'œsophage, losqu'ils sont dilatés, compriment l'œsophage; vides ils laisseront passer un grosse sonde ; les alternatives dans le passage d'une grosse sonde sont la clef du diagnostic.

Albers, Virchow, Rokitanski, Quincke ont cité les cas d'ulcères de l'œsophage comparables à l'ulcère simple de l'estomac et qui peuvent déterminer à la longue des rétrécissements. Le diagnostic s'établira par le siège très inférieur du rétrécissement, joint à des antécédents indiquant des symptômes antérieurs d'ulcère simple.

Quant à l'hypertrophie des tuniques musculaire, muqueuse, et sous-muqueuse, occasionnée par une inflammation chronique et décrite par Niemeyer et Künze, il n'y en a guère d'exemple authentique dans la science et l'auteur nie cette affection.

(*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1883, n° 33, 34.)

H. C.

Traitement du nævus, par le Dr Martin Coates (*In British. Med.*, 1883, n° 1181). — Marshall Hall imagina ce mode de traitement, absolument certain et indolent. Le but proposé est de déterminer, dans le nævus, un dépôt de lymphe plastique et l'occlusion des vaisseaux de

la tumeur. On introduit une aiguille à cataracte dans la peau à une ligne de la limite du nævus. On la pousse, en rasant la face malade du derme, jusqu'au point diamétralement opposé; on la retire et on l'introduit ensuite dans différentes directions, en forme d'éventail. On couvre le tout avec un emplâtre adhésif; il n'y a pas d'hémorrhagie.

Cette opération n'a pas pour but de détruire le nævus, mais de le modifier. Il se forme rapidement au centre une tache blanche, qui l'envahit tout entier, et au bout de quelques mois il ne reste plus qu'une macule un peu plus pâle que la peau voisine. Ce procédé réussit parfaitement pour les nævus veineux de peu d'importance.

Si le mal est constitué par une tache rouge vif ou nævus artériel, si la tache a 3 centimètres de diamètre, il faut un traitement un peu plus énergique, mais basé sur les mêmes principes. On peut faire une ponction avec une lancette et cautériser légèrement au nitrate d'argent, qui agit comme un stimulant et non comme un caustique. On peut encore mieux avoir recours au procédé d'injection hypodermique de teinture d'iode pure ou légèrement diluée. L'auteur l'a essayé sur un enfant d'un an, qui portait à la joue une tumeur du volume d'une amande. Le nævus durcit immédiatement. On répéta l'opération tous les mois pendant un an. La tumeur diminua et disparut complètement. On réussit quelquefois avec une seule injection. En général, il se fait une surface de vésication sur la tumeur, qui disparaît ensuite.

L.

Anévrysme de la fémorale traité par une injection de fibrine-ferment, et consécutivement par la ligature de l'artère iliaque externe, par A. Southam (*In British. Med.*, 18 août 1883, nº 1181). — Thor (H.), homme de 38 ans, vigoureux, porte un anévrysme de la partie supérieure de la cuisse droite. C'est un buveur, sans antécédents syphilitiques. La tumeur a eu une marche rapide, elle est douloureuse et a le volume d'une orange, placée à la partie supérieure du triangle de Scarpa. On lui trouve tous les caractères de l'anévrysme : pulsation, expansion qui s'arrête par la compression de l'iliaque, bruit de souffle, thrill. On sent les pulsations dans la tibiale postérieure.

On fit inutilement l'application de tourniquets pendant quinze jours.

Le 18 novembre 1882, on fit une injection de *fibrine-ferment*, selon le procédé du Dr Arthur Jamgee, qui prépara lui-même la solution. Le malade étant anesthésié, on fit une compression digitale au-dessus

de la tumeur et on mit le tourniquet élastique d'Esmarch au-dessus. La solution fut injectée dans le sac, et la stase sanguine maintenue pendant trente minutes, puis on laissa le sang revenir lentement. La tumeur était peu modifiée, mais les pulsations avaient disparu entièrement dans la poplitée, la tibiale postérieure et l'antérieure.

Au bout de trente heures, les pulsations étaient revenues. Il est probable qu'il s'était fait un commencement de coagulation dans le sac, mais qu'une partie fut entraînée par le sang dans les vaisseaux inférieures, puis définitivement redissoute.

On se disposait à recommencer l'opération, quand, dans la nuit du 26 novembre, le sac se rompit avec douleur, et il se forma un anévrysme diffus. On fit immédiatement la ligature de l'iliaque externe, avec toutes les précautions antiseptiques. Le vaisseau fut trouvé sain et lié avec du catgut préparé à l'acide chromique. Drainage, suture, pansement de Lister. La guérison se fit sans encombre. Le malade se leva le 1er février 1883. Le sang infusé dans les tissus s'était résorbé, et la cuisse était presque revenue à son volume normal.

L.

BULLETIN

SOCIETES SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Le choléra en Egypte et à la Mecque. — Ictère de la grossesse. — Dermatose de Kaposi. — Vaccination du rouget à l'aide du virus mortel atténué de cette maladie. — Traitement de la pleurésie aiguë. — Diagnostic des phthisies pulmonaires douteuses par la présence des bacilles dans les crachats.

Séance du 20 *novembre.* — Quelques observations de M. Colin, d'Alfort, sur une question de priorité. Il rappelle que, le premier, il a démontré expérimentalement le rôle des vaisseaux lymphatiques dans les absorptions virulentes et le rôle des ganglions à titre de réceptacles, de conservateurs temporaires, de régénérateurs et de destructeurs des agents virulents.

— Dans une communication sur le choléra en Egypte et à la

Mecque, M. Fauvel met en relief les propositions suivantes : 1° Les prévisions émises dans sa communication du 24 juillet ont été sanctionnés par les événements ; 2° le rapport de M. le docteur Mahé tranche, dans le sens de l'affimative, la question de l'importation du choléra à Damiette ; 3° les récentes manifestations de choléra à Alexandrie à partir du 18 octobre, n'annonçaient pas une reprise de l'épidémie éteinte partout en Egypte, mais étaient seulement des cas dus à des circonstances locales et individuelles, et sans autre action sur la masse de la population protégée par l'immunité qu'elle a acquise. En revanche, ces cas stériles peuvent propager le choléra en Europe par importation ; 4° l'apparition du choléra à la Mecque plusieurs années de suite parmi les pélerins, n'est pas en contradiction avec la loi de l'immunité, attendu que le personnel du pélerinage se renouvelle chaque année, tandis que la population souffre peu ; 5° le retour des pèlerins contaminés, peu redoutable pour l'Egypte, serait, par leur passage dans le canal de Suez, dangoreux pour l'Europe, si des mesures de préservation ne sont pas prises convenablement.

Ces propositions sont naturellement combattues par M. Jules Guérin.

— M. le docteur Queirel, médecin de la Maternité de Marseille, lit une note sur l'ictère de la grossesse, d'après laquelle il est d'avis d'admettre : 1° Un ictère du début de la grossesse, lié à un état morbide du canal alimentaire ; 2° un ictère, celui-ci très-rare, de la fin de la grossesse, dû à la compression des conduits excréteurs ; 3° enfin un ictère, pouvant se montrer à toutes les époque de la grossesse et dû à une maladie du foie lui-même, qu'il ne spécifié pas, mais qui, elle aussi, est sous l'influence gravide.

Séance du 27 *novembre.* — M. E. Besnier présente, de la part du docteur Vidal un important mémoire sur la *Dermatose de Kaposi.* Il dénomme ainsi cette affection du nom de l'auteur qui l'a le premier reconnue et décrite, et il en donne cinq observations, les premières qui soient publiées en France.

C'est une maladie de famille, maladie innée ou congénitale, se manifestant dès le premier âge, le plus souvent sur plusieurs frères et sœurs, atteignant presque exclusivement les enfants d'un même sexe; dans une famille, les garçons ; dans une autre, les filles.

Elle se révèle presque toujours dans le cours de la première ou de la seconde année de la vie, et par l'apparition sur les régions du corps

exposées à la lumière, de taches rouges auxquelles succèdent des taches pigmentées ; la peau se sèche, se tend, s'amincit, prend un aspect luisant, cicatriciel, se marbre de télangiectasies. L'épiderme s'exfolie en lamelles furfuracées, devient rude sur d'autres points et, après quelques années, on voit paraître, en plusieurs endroits, des tumeurs d'épithélioma papillaire et d'épithélioma végétant. Ces tumeurs épithéliomateuses s'ulcèrent, envahissent de larges surfaces, et la plupart des jeunes malades succombent entre 10 et 20 ans, aux progrès de la généralisation de l'épithélioma ou dans le marasme, épuisés par l'abondance de la suppuration.

— Communication de M. Pasteur sur la vaccination du rouget des porcs à l'aide du virus mortel atténué de cette maladie. Le microbe du rouget a été découvert par Thuillier au mois de mars 1882 ; à la même époque il était signalé à Chicago par le professeur Detmers. Des expériences faites dans le Vaucluse ont démontré péremptoirement que le rouget épizootique, même le plus violent, peut-être prévenu par des inoculations du virus virulent, atténué ; et que la durée de l'immunité dépasse une année, durée qui suffit amplement aux exigences des pratiques de l'élevage du porc.

Les travaux entrepris dans le laboratoire de M. Pasteur établissent que les virus ne sont pas des entités morbides, qu'ils peuvent affecter des formes et surtout des propriétés physiologiques multiples, dépendant des milieux où ces virus vivent et se multiplient. La virulence peut être affaiblie ou exaltée, et chacun de ces états est susceptible d'être fixé par la culture. La virulence d'un virus qui n'est pas à son maximum d'action pouvant être essentiellement modifiée par son passage dans une suite d'individus d'une même race, M. Pasteur se demande si des virus arrivés à un état achevé pour une race ne pourraient pas être modifiés, dans leur virulence, par leur passage d'une race à une autre. L'expérience semble se montrer favorable à cette manière de voir. Ainsi le virus-microbe découvert dans la salive des hydrophobes, très virulent pour les lapins, s'est montré inoffensif pour les cobayes adultes : or, ce microbe, après avoir accru sa virulence par passages successifs à travers le corps de cobayes plus jeunes, s'est montré ensuite moins virulent qu'auparavant vis-à-vis des lapins, au point de devenir pour ces derniers une forme de vaccin. M. Pasteur voit, dans ce fait, le point de départ d'une méthode nouvelle d'atténuation pouvant être appliquée à certains virus les plus violents.

Séance du 4 décembre. — Dans les leçons de clinique médicale que M. Péter présente au nom du docteur Picot, de Bordeaux, signalons un nouveau mode de traitement de la pleurésie aiguë préconisé par l'auteur. Il consiste à évacuer le liquide épanché lorsqu'il est suffisamment abondant ; puis à appliquer sur la poitrine un certain nombre de points de feu : médication fort rationnelle, puisque, par la révulsion immédiate après la ponction, l'auteur traite véritablement la pleurésie et s'oppose à la reproduction de l'épanchement.

— M. Bouley communique un mémoire de M. Chauveau sur l'inoculation préventive avec les cultures charbonneuses atténuées par la méthode des chauffages rapides. D'après l'auteur on arriverait, par ce procédé, à une immunité de plus longue durée.

— Nous avons vu, dans la séance du 6 novembre, que M. Bouchardat, traitant des maladies contagieuses, estime que le parasite ne vient pas du dehors, mais se développe en nous par une modification des *organites normaux*. En mettant *mycrozyma* à la place d'*organite* on a toute la théorie de M. A. Béchamp (de Lille).

Mais qu'est-ce au juste que le microzyma, que l'organite? C'est pour fixer les esprits sur ce point délicat que M. Béchamp communiqne à l'Académie un très intéressant travail dans les détails duquel nous ne pouvons entrer ici.

— M. Germain Sée lit un mémoire important sur le diagnostic des phthisies pulmonaires douteuses par la présence des bacilles dans les crachats.

Ces phthisies douteuses sont : 1° Les *phthisies latentes ;* 2° les *phthisies larvées ;* 3° les *pseudo-phthisies.*

Dans le premier groupe sont : *a*) celles qui commencent insidieusement et se continuent longtemps (*sans donner de signes physiques*) par une petite toux quinteuse, avec ou sans amaigrissement ; *b*) celle qui débute inopinément par des crachements de sang dont l'origine ne peut être reconnue par l'auscultation ; *c*) la phthisie suraiguë appelée miliaire. Sous le nom de phthisies larvées ou anormales, il faut comprendre celles qui prennent la marque d'une autre maladie et qui débutent comme une pneumonie ou une bronchite, une laryngite ou une pleurésie. Ces pseudo-phthisies sont des maladies broncho-pulmonaires qui, à leur tour, empruntent à la phthisie ses apparences, son auscultation. Telles certaines syphilis pnlmonaires, des dilatations bronchiques, certains catarrhes bronchiques simples avec ou sans induration pulmonaire, l'asthme catarrhal.

Dans tous ces cas le diagnostic est extrêmement difficile et quelque

fois impossible. On n'y arrivera que par l'examen des crachats dans lesquels Koch a découvert, il y a dix-huit mois, la présence constante des bacilles caractéristiques de la maladie. Koch les a retrouvés dans la granulation miliaire, dans le tubercule cru, dans les parois des cavernes et dans leur contenu. Tous les liquides sécrétés, mais surtout les crachats en contiennent. On les retrouve rarement, ou en plus petite quantité dans le sang, dans les urines, dans les matières fécales. Inutile d'insister sur l'importance de cette découverte au point de vue du diagnostic et pour ainsi dire du traitement, puisqu'il peut être institué dès le début.

Séance du 11 *décembre*. — M. Colin (d'Alfort) émet quelques réserves au sujet des conclusions de M. Germain Sée sur le diagnostic des phthisies douteuses par l'examen des crachats. Sans doute, il admet la présence des microbes dans les produits de l'expectoration des tuberculeux; mais n'existent-ils pas dans une foule d'autres conditions pathologiques et même à l'état physiologique? Pour lui, les caractères attribués au bacille de Koch ne suffisent pas pour en faire un microbe spécial. D'où, par conséquent, la négation de sa valeur diagnostique. Nous savions déjà que M. Colin n'admettait pas la virulence du tubercule par le microbe seul et qu'il opposait à cette doctrine le fait de la production du tubercule par l'inoculation des matières non tuberculeuses, tout en admettant que le tubercule reproduit mieux le tubercule que toutes les autres matières organiques inoculées.

M. Germain Sée maintient ses propositions et oppose, à ce dernier argument de M. Colin, les expériences de M. Hippolyte Martin. Cet auteur a montré, ajoute-t-il, de la manière la plus irrécusable, que les produits obtenus par l'inoculation du tubercule sont indéfiniment réinoculables, tandis qu'avec une substance quelconque on n'obtient le produit caséeux qu'une fois. Dans le premier cas, on a la vraie tuberculose; dans le second, il s'agit de pseudo-tuberculose.

M. Colin se propose dans une prochaine séance de revenir sur cette question

— Rapport de M. Blot sur les vaccinations pratiquées en France en 1882.

— Rapport de M. Gariel sur le prix Buignet de 1883.

— M. le docteur Foville lit une étude comparative des législations étrangères, en ce qui concerne les aliénés traités à domicile. Il conclut que le service de leur protection et de leur surveillance devra

satisfaire aux deux conditions suivantes : 1° Présenter plusieurs degrés hiérarchiques de surveillance se contrôlant l'un l'autre ; 2° être centralisé entre les mains d'un corps spécial relevant directement de l'Etat.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Locomotion. — Choléra. — Diabète. — Charbon. — Bactéridies charbonneuses. — Foudre. — Rouget des porcs. — Vitesse des transmissions. — Inoculation préventive. — Spectre d'absorption. — Cuivre. — Maltose.

Séance du 12 *novembre* 1883. — M. Albert Fournier soumet au jugement de l'Académie un mémoire « sur un nouveau procédé de *locomotion rapide* à la surface de l'eau ».

— M. P. H. Boutigny (d'Evreux) adresse une note sur la prophylaxie du *choléra* en particulier, et des maladies contagieuses en général.

— M. A. Netter adresse une note intitulée : « Sur l'incertitude des signes de la mort dans le *choléra*, et sur deux nouveaux moyens pour la constatation des décès causés par cette maladie. »

— M. Tavignot adresse une note relative à un mode de traitement de *diabète* par le phosphore.

— MM. Arloing, Cornevin et Thomas adressent une note sur la détermination des causes qui diminuent la réceptivité de certaines régions de l'organisme pour le virus du *charbon* bactérien ou symptomatique, et transforment une inoculation mortelle en inoculation préventive. Les tumeurs du *charbon* symptomatique ne s'observent pas, chez le bœuf, sur la partie inférieure des membres et de la queue. Les auteurs ont observé que les inoculations produisent des symptômes de plus en plus accusés à mesure que les injections de virus vont de l'extrémité à la base de la queue. Ces inoculations, qui ne déterminent pas d'accidents généraux, procurent cependant l'immunité. La raison par laquelle le tissu conjonctif de la région coccygienne est moins favorable à la prolifération des microbes, c'est que cette région est plus dense et moins chaude que le reste du corps. Pour prouver la vérité de cette assertion, les auteurs ont élevé la température de la queue après son inoculation, et ont constaté une plus grande pullulation du virus. D'un autre côté, ils ont vu que, chez le mouton, dont le tissu cellulaire est plus lâche dans la région

coccygienne, l'action du virus est plus grande que chez le bœuf. Il découle des résultats énoncés dans cette note : 1° que les saisons tempérées seront les meilleures pour pratiquer les inoculations préventives ; 2° que l'on doit s'en abstenir en été ; 3° que, si l'on est obligé d'inoculer pendant l'hiver, on aidera au succès en maintenant les animaux, durant les premiers jours, dans l'atmosphère chaude des étables.

Séance du 19 *novembre* 1883. — M. E. Bernard demande l'ouverture d'un pli cacheté, déposé par lui le 13 août 1883. Ce pli, ouvert en séance par M. le secrétaire perpétuel, contient une note sur un mode d'évolution du *choléra*, d'après une doctrine qui a pour base les fonctions du cœur.

— Expériences sur le passage des *bactéridies charbonneuses* dans le lait des animaux atteints du charbon, note de MM. J. Chambrelent et A. Moussous. Dans leur récent travail, MM. Straus et Chamberland, appliquant la méthode des cultures et des inoculations à la recherche du passage de la *bactéridie charbonneuse* dans le sang du fœtus, dans la bile et dans l'urine, reconnaissent d'une façon évidente la réalité du fait, mais ils ne citent à propos du lait aucune recherche ainsi conduite. C'est cette méthode des cultures suivies d'inoculations que les auteurs se sont proposé d'appliquer à la recherche du passage des *bactéridies* dans le lait des animaux atteints de charbon. Ces expériences ont été faites à la Faculté des sciences de Bordeaux ; elles sont au nombre de trois. Les auteurs ont constaté que les *bactéridies* se trouvent dans le lait des animaux atteints de fièvre *charbonneuse* et s'y trouvent du vivant de ces animaux. Mais il faut ajouter que le nombre de ces *bactéridies* est infiniment moins considérable que dans le sang.

— Effets produits par un coup de *foudre* à Rambouillet.— Note de M. A. Laugier. — Le samedi 10 novembre, à onze heures du matin, deux personnes ont été tuées par la *foudre* sur le territoire de Rambouillet. Elles avaient cherché un refuge sous un peuplier. L'arbre a été coupé en deux : les deux victimes, dont les vêtements ont été déchirés et roussis, ont été frappées principalement à la tête ; le crâne de chacune d'elles était fracturé et percé à sa partie supérieure d'un trou large, profond, circulaire, comme celui qu'aurait pu produire un projectile d'un très gros calibre.

***Séance du* 26 *novembre* 1883. — Une note de MM. Pasteur et Thuil-**

lier a pour objet la vaccination du *rouget* des porcs à l'aide du virus mortel atténué dans cette maladie.

— M. A Bloch adresse une note sur la *vitesse* relative *des transmissions* visuelles, auditives et tactiles. Ce travail se compose de trois parties distinctes, comprenant chacune la comparaison de deux sensations : 1° audition et toucher ; 2° audition et vision ; 3° vision et toucher. Les expériences, interprétées par le calcul, donnent le résultat suivant : des trois sensations étudiées, la vision est la plus rapide; puis vient l'audition, dont la transmission dure 1/72 de seconde de plus que la transmission visuelle ; enfin le toucher sur la main, dont la transmission dure 1/21 de seconde de plus que la transmission visuelle.

Séance du 3 *décembre* 1883. — De l'*inoculation préventive* avec les cultures charboneuses atténuées par la méthode des chauffages rapides. — Note de M. A. Chauveau. — Les études que l'auteur a entreprises et qu'il continue avec la collaboration de M. Wosnessenski, sur le rôle respectif de la chaleur et de l'oxygène dans l'atténuation des cultures virulentes, ont démontré l'énorme prépondérance du premier de ces agents et la possibilité de produire, par l'emploi exclusif des chauffages rapides, des cultures atténuées pratiquement utilisables pour l'*inoculation préventive*.

L'auteur s'était peu attaché aux applications pratiques. C'est ce dernier point qui l'occupe aujourd'hui.

Le procédé de l'auteur consiste à faire une première *inoculation* avec du liquide vaccinal chauffé à 80 degrés; puis, quelque temps après, une seconde inoculation avec du virus simplement atténué. Cette méthode a été non seulement inoffensive, mais encore très efficace pour protéger les animaux contre les inoculations avec du virus fort.

— M. J.-L. Soret adresse une note sur le *spectre d'absorption* du sang dans la partie violette et ultra-violette. L'auteur a précédemment signalé la bande d'absorption que le sang dilué donne dans le violet du spectre. La photographie à la lumière solaire reproduit très bien cette bande. Avec le sang dilué au milliéme, sous une épaisseur de 10 millimètres, cette bande est très distincte ; elle occupe à peu près la moitié de l'intervalle compris entre G. et H, son centre tombant sur *h* ; l'ultra-violet est transmis. Avec le sang au 1/600, elle remplit tout l'espace entre G et H ; la région au delà de H est assombrie.

Avec le sang au 1/400, elle déborde du côté de G, d'une part, et surtout de H, d'autre part ; tout l'ultra-violet est très assombri.

Il y a, du reste, des différences notables suivant les échantillons. Quand le sang est traité à l'oxyde de carbone, la bande est légèrement rejetée du côté le moins réfrangible, et l'ultra-violet est moins assombri qu'avec le sang oxygéné à dilution égale.

Si l'on veut étudier l'absorption des rayons plus réfrangibles que ceux du soleil, il convient d'opérer avec la lumière de l'étincelle d'induction, en employant le spectre à oculaire fluorescent et l'appareil à épaisseur variable précédemment décrit. L'auteur entre dans quelques détails où nous ne pouvons pas le suivre.

— M. V. Burq adresse une note sur le *cuivre ;* son action préservatrice des maladies infectieuses et l'inocuité absolue des poussières professionnelles de ce métal.

— M. Em. Bourquelot adresse une deuxième note sur les propriétés physiologiques du *maltose.* — Voici le résultat des recherches de l'auteur :

Pour le *maltose,* dans deux cas (fermentation alcoolique et lactique), rien n'indique qu'il y ait dédoublement antérieur à l'utilisation de la matière sucrée par le ferment. Dans un troisième (végétation de l'aspergillus), non seulement le dédoublement se laisse surprendre, mais encore on peut séparer un mélange de ferments solubles agissant à la fois sur le saccharose et sur le *maltose.*

A l'égard du sucre de canne, le ferment lactique fournit le premier exemple d'un ferment vivant dans une solution de ce sucre, sans qu'il y ait dans le liquide nourricier de sucre interverti. Peut-être le sucre de canne est-il interverti par l'acide lactique et l'acide carbonique. La fermentation lactique, en effet, se faisant en présence du carbonate de chaux, il se dégage constamment de l'acide carbonique. De plus, les couches supérieures renferment toujours, en temps de repos, de l'acide lactique. On pourrait donc admettre que les deux phénomènes, développement du ferment, d'une part, et action chimique des acides, d'autre part, sont dépendants l'un de l'autre.

Enfin, l'auteur rapproche le dédoublement du *maltose* par l'aspergillus de celui qui se passe dans l'intestin grêle, que ce dernier soit ou non produit par les infiniment petits.

VARIÉTÉS.

NÉCROLOGIE. — PROJET DE LOI SUR L'EXERCICE DE LA MÉDECINE. — NOMINATIONS. — PRIX DE L'INTERNAT,

Nécrologie. — Le corps médical des hôpitaux a fait pendant le mois de décembre une nouvelle perte dans la personne de M. Georges Homolle, dont la santé, depuis longtemps éprouvée, ne laissait plus d'espoir à ses nombreux amis.

Nous devons également ajouter encore un nom à la liste déjà trop longue des internes des hôpitaux victimes de la diphthérie. M. Gustave Rivet a succombé à 27 ans aux suites d'une angine diphthéritique contractée dans le service d'accouchements de la Charité.

Proposition de loi sur l'exercice de la médecine. — Le nouveau projet déposé devant la Chambre des députés, le 6 novembre dernier, renferme trois titres :

Le titre Ier vise en premier lieu l'unification des titres par la suppression des officiers de santé, la loi n'ayant pas d'ailleurs d'effet rétroactif; en second lieu, il règlemente l'exercice de la médecine en France par les gradés des Universités étrangères.

Le titre II fixe à quatre ans le période d'études, y compris le temps des épreuves, ce qui paraitra peut-être un peu court.

Enfin, le titre III renferme les pénalités et incapacités de l'exercice professionnel, ainsi que la répression de l'exercice illégal.

Il eût peut-être été utile de consulter à ce sujet les diverses Sociétés de médecine, pour donner à ce projet l'appui du nombre, et il faut espérer aussi que ce projet pourra venir en discussion et que l'attention de nos législateurs se portera enfin sur un point si important.

Nominations. — Par décret du 17 décembre, M. Damaschino, agrégé de la Faculté de médecine, est nommé professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine de Paris.

— Le concours du prosectorat des hôpitaux de Paris s'est terminé au commencement de ce mois par la nomination de M. Alfred Ricard, interne de troisième année à l'hôpital de la Charité.

Prix de l'internat. — 1re division : médaille d'or, M. Chantemesse (André), interne de 4me année à l'hôpital des Enfants; accessit, médaille d'argent, M. Ménard (Victor Auguste), interne de 4me année à l'Hôtel-Dieu; 1re mention honorable, M. Guinard (Marie-Aimé), interne de 4me année à l'hôpital Beaujon; 2me mention honorable, M. Berne (Georges Léon), interne de 4me année à l'hôpital Lariboisière.

2me division: prix, médaille d'argent, M. Broca (Benj.-Aug.), interne de 2me année à l'Hôtel-Dieu ; accessit (livres), M. Gilbert (Nicolas Augustin), interne de 2me année à l'hôpital Saint-Antoine; 1re mention honorable, M. Queyrat (Jules-Louis), interne de 2me année à l'hôpital Saint-Antoine; 2me mention honorable, M. Frémont (Victor), interne de 2me année à l'hôpital Trousseau.

BIBLIOGRAPHIE.

I. Le choléra, *étiologie et prophylaxie*, par A. Proust, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Lariboisière, secrétaire de l'Académie de médecine, inspecteur général adjoint des services sanitaires, membre du Comité consultatif d'hygiène publique de France, etc. (Paris, Masson, 1883). — Au moment où une quatrième épidémie de choléra asiatique semblait menacer l'Europe, il était assurément utile de réunir les notions acquises sur l'étiologie et la prophylaxie de cette maladie, et M. A. Proust avait, à tous points de vue, qualité pour s'acquitter de cette tâche. — L'auteur rappelle, dans la préface, que, grâce à la prévoyance persistante de M. Fauvel, l'invasion du choléra par la voie de mer, la seule à craindre à l'époque présente, a été empêchée quatre fois depuis 1865; mais que la doctrine funeste soutenue par l'autorité britannique en Égypte a failli cette année ouvrir au fléau l'entrée du Continent européen. M. Proust précise les distinctions qu'il ne faut jamais perdre de vue entre les diverses manifestations cholériformes endémiques dans nos pays, cholérine, choléra nostras, et le choléra asiatique, qui seul ressortit à l'hygiène internationale. Après avoir retracé l'histoire des épidémies du choléra hors de l'Inde, celles de 1830 et de 1846, qui ont suivi la voie de terre, celle de 1865, qui inaugura la voie maritime, l'auteur établit que l'Inde est le seul berceau du choléra, qu'il s'y trouve endémique, non pas seulement sur les bords du Gange, mais en plusieurs autres foyers, en vertu d'une cause ignorée; que les pèlerinages sont les agents du renforcement, de la propagation et de la dissémination de la maladie.

Les preuves de la transmissibilité du choléra sont tirées des faits d'importation, des effets de l'isolement et de la séquestration, de la marche générale des épidémies, du mode de propagation dans les localités atteintes.

L'étude des divers modes de transmission, au point de vue clinique, soulève les questions de la transmission par l'homme atteint de choléra, par les matières diarrhéiques, par les cadavres cholériques, par l'homme sain, par des animaux vivants, par les linges et hardes, par les marchandises, par l'eau. — Au point de vue expérimental, il faut envisager les divers modes d'introduction de la matière cholérique chez les animaux (peau, veines, trachée, tube digestif), la nature de la matière cholérique (déjections, sérum sanguin), son âge. On doit

ensuite prendre en considération l'influence du milieu (conditions climatériques, telluriques et atmosphériques), celle des voies de communication (chemins de fer, caravanes, navires), le rôle des lazarets. Il faut dégager les lois de l'accoutumance cholérique et de l'immunité.

La durée de l'incubation, qu'il importerait de connaître d'une manière absolue, a été reconnue par la Conférence de Constantinople comme étant, dans l'immense majorité des cas, de quelques jours, parfois même de quelques heures. La diarrhée cholérique prémonitoire ne dure guère plus de trois jours, une semaine au plus; Griesinger seul admet une plus longue période d'incubation.

L'auteur déduit ensuite, de l'état de nos connaissances sur le choléra, les obligations que celles-ci imposent aux gouvernements. L'impossibilité d'éteindre actuellement le choléra dans son foyer étant admise, la prophylaxie doit consister à lui barrer la voie de terre par la route de Perse, en surveillant les frontières russo et turco-persanes, et la voie maritime par l'établissement d'un système sanitaire sévère sur le littoral de la mer Rouge et en Égypte.

Le livre se termine par la relation de l'épidémie de 1883 en Égypte, la publication du règlement contre le choléra, des mesures hygiéniques, une instruction populaire, une bibliographie aussi complète que possible, et une carte indiquant la marche des épidémies par les voies terrestre et maritime.

Cet ouvrage, d'une précision vraiment scientifique et d'une parfaite clarté, rendra assurément les plus grands services aux travailleurs qui poursuivront dans l'avenir l'étude de l'étiologie et de la prophylaxie du choléra; sa lecture évitera, en effet, le dépouillement des innombrables monographies publiées sur ce sujet jusqu'à ce jour, et dont le livre de M. Proust renferme la quintessence.

Paul Le Gendre.

II. Le choléra asiatique (*histoire, étiologie, symptômes et traitement*), par W. Wakefield, médecin en retraite de l'armée britannique, docteur en médecine de l'Université de Glasgow et de la Faculté de Paris. (Paris, Delahaye et Lecroisnier, 1883.) — Ce livre emprunte à la nationalité de l'auteur un intérêt tout particulier, en raison de l'étrange théorie scientifique soutenue par les Anglais au sujet de l'épidémie dernière. M. Wakefield ne semble pas partager l'opinion de ses compatriotes relativement à l'endémicité du choléra en Égypte depuis l'épidémie précédente, et au réveil du fléau sous la seule influence de conditions locales particulières.

L'étiologie est traitée d'une manière assez complète, et les théories formulées jusqu'ici sont passées en revue. Celles qui sont antérieures à la théorie parasitaire n'ont guère plus qu'un intérêt de curiosité. Delpech, Foy et Broussais, qui localisaient la maladie dans le grand sympathique, dans la moelle ou dans le canal intestinal, avaient une conception inférieure à celle de Rochoux, de Gull, qui admettaient une altération du sang ou du tube digestif agissant secondairement sur toutes les grandes fonctions. Puis, ce sont les théories de Snow, admettant un poison spécifique contenu dans les matières vomies ou les excréments; de Farr, qui appelle le principe zymotique la cholérine; de Budd, qui suppose des champignons introduits dans l'organisme; de Pettenkofer, qui invoque la fermentation des déjections comme principe générateur du miasme cholérigène. Toutes ces suppositions, plus ou moins éloignées de l'hypothèse actuelle, doivent céder le pas aujourd'hui à la théorie parasitaire du contagium vivant, animé. Jusqu'à l'épidémie dernière, c'est aux expériences de Hallier sur la culture de spores du germe cholérique que s'attachait la plus grande faveur.

Les modes de propagation du choléra sont encore étudiés, ains que l'anatomie pathologique, les symptômes et le traitement, de sorte que, sous un petit volume, on trouve dans le travail de M. Wakefield une monographie complète dans sa concision; on n'y trouve point de vues nouvelles, mais c'est un utile résumé des opinions généralement admises. P. L. G.

Manuel de chirurgie de guerre par le professeur Fischer, de Breslau (deux volumes : Enke Stuttgard, 1883). — Si les grandes guerres, qui se sont succédé depuis quelques années ont apporté des modifications profondes dans la solution des questions techniques, elles ont également amené de grands changements dans les secours à donner aux blessés. La concentration en un point et à un moment déterminé de grandes masses d'hommes, la nécessité de secourir rapidement un grand nombre de blessés, ont soulevé des problèmes importants d'hygiène et d'installation d'ambulances. Il n'est pas jusqu'aux effets des projectiles actuellement employés qui n'établisse de grandes différences entre notre époque et les temps passés au point de vue de la thérapeutique chirurgicale. La question des indications opératoires s'est trouvée singulièrement modifiée par la nature de ces plaies et par l'emploi de pansements perfectionnés.

La chirurgie de guerre est devenue une science spéciale offrant des différences considérables avec la pratique civile.

Le professeur Fischer, de Breslau, reprenant à nouveau le traité

qu'il a publié en 1869, met à profit les nombreux travaux qui ont paru depuis cette époque.

Le premier volume est consacré tout entier aux généralités. Il commence par une description détaillée des armes de guerre employées aujourd'hui dans les principaux pays.

Malgré tous les perfectionnements apportés à l'armement, la statistique démontre que les batailles modernes sont moins sanglantes que celles des temps passés. Des tableaux statistiques donnent des détails sur l'influence relative des différentes armes sur les plaies de guerre.

L'étude des symptômes communs à toutes les plaies par armes à feu précède la description des phénomènes observés dans les différents tissus ou les différentes régions. L'action des projectiles sur la peau, les os, les vaisseaux, les nerfs, le thorax et l'abdomen est étudiée, décrite complètement, tant au point de vue expérimental que clinique. Chacun de ces chapitres contient des documents importants qui ne peuvent être résumés dans une analyse succincte. Les complications qui peuvent survenir à la suite de ces plaies terminent le premier volume, qui est un vrai traité de pathologie théorique limitée à l'action des armes à feu.

Le second volume de l'ouvrage pourrait s'intituler : De la thérapeutique des plaies par armes à feu. Si l'auteur s'y livre à l'étude de toutes les questions se rapportant au fonctionnement des ambulances en prenant pour base de sa description, le service tel qu'il est organisé dans l'armée prussienne depuis 1878. Il considère que depuis 1870 la convention de Genève est tombée en désuétude, il en fait voir tous les inconvénients et conclut à sa suppression. Pour tous ceux qui ont assisté à la dernière guerre, il est démontré que cette convention doit, pour le moins, subir de grandes modifications. Une tentative faite, dans ce sens, en 1874, à Bruxelles, a complètement échoué.

Tout en constatant les services immenses que peuvent rendre les sociétés de secours aux blessés (en 1870 elles ont réuni en Allemagne 75 millions de francs en nature ou en espèces), Fischer pense, avec raison qu'elles ne peuvent subsister parallèlement à l'organisation militaire qui doit toujours les tenir sous sa dépendance. Ces sociétés de secours bien dirigées pourront rendre de grands services et aider beaucoup les médecins dont le nombre, en France surtout, est actuellement insuffisant. Tandis que, du temps de Napoléon Ier, on comptait un médecin par 125 hommes, en 1870 il y avait du côté alle-

mand 1 médeein pour 272 combattants et, du côté français, 1 pour 500.

La partie administrative du livre est remplie d'exeellents conseils aux médeeins des ambulances de premicr, second, troisième ou quatrièmc rang. On y trouve déerits en détails les moyens de transport à bras, par voitures, par eau, par ehemin de fer ; ainsi que lcs différents modes de baraquement préeonisés depuis quelques années.

Les chapitres suivants traitent de la chloroformisation et de l'exploration des plaies. Signalons une diseussion intéressante et approfondie sur l'emploi pratique, en temps de guerre, des différents pansements antiseptiques.

La fin de l'ouvrage cst un exposé complet du traitement chirurgieal des plaies des différents tissus et des différentes régions. Les plaies des os et des articulations occupent naturellement une place capitale, et c'est à leur oeeasion que se trouvent traitées toutes les questions si importantes d'amputation primitive ou secondaire de résection. de conservation du membre. La statistique, quelque imparfaite qu'elle puisse être dans les conditions où elle est recueillie, forme le prineipal élément de jugement pour résoudre eette question. Il ne faut cependant pas oublier que d'autres éléments : le milieu ambiant, le moment où les opérations sont pratiquées, les conditions dans lesquelles elles le sont, peuvent singulièrement fausser les résultats en apparenee les plus seientifiques et les plus exacts. Les lésions du système vasculaire et nerveux, eelles des cavités et des organes qui y sont eontenus fournissent à l'auteur l'occasion d'exposer l'état aetuel de nos eonnaissanee relativement à la pathogénie des accidents et à la thérapeutique.

Des indications bibliographiques, de nombreuses figures intercalées dans le texte facilitent l'étude de problèmes souvent ardus et difficiles à résoudre.

Le livre de Fischer est un exposé complet de l'état actuel de la chirurgie d'armée. Il demande à être connu de tout médecin, aujourd'hui surtout où nous pouvons tous, d'un moment à l'autre, être appelés à résoudre les questions qui s'y trouvent traitées. En terminant cette courte analyse, nous exprimerons l'espoir que cet ouvrage trouvera bientôt un traducteur. Ce serait rendre un grand service à la génération actuelle que de mettre à sa portée tous les documents intéressants si laborieusement recueillis par le professeur de Breslau.

BLUM.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

LA VARIOLE A L'ILE DE LA RÉUNION, par le Dr MAZAÉ AZEMA. (Delahaye, Paris 1883.)

On pourrait conseiller la lecture de cet ouvrage aux adversaires de la vaccine. En 1832, une épidémie de variole frappe un douzième de la population; en 1869 et grâce au zèle du comité de vaccine, une nouvelle épidémie est complètement enrayée dans sa marche.

La démonstration est établie d'une façon rigoureuse. En dehors de ce fait important, l'opuscule contient encore de très intéressantes observations sur la fréquence de la maladie suivant les saisons, sur le meilleur mode de conservation du virus vaccin, sur le traitement prophylactique par des mesures quarantenaires, les vaccinations et revaccinations générales.

NOTE SUR LA MORTALITÉ PAR QUELQUES MALADIES ÉPIDÉMIQUES A PARIS DANS LES DOUZE DERNIÈRES ANNÉES, par le professeur BROUARDEL. (Société de médecine publique, 1882.)

Les conclusions de ce travail méritent d'être méditées.

Le tribut payé par un même groupe de 100.000 habitants à la fièvre typhoïde a doublé en dix ans, exception faite de l'épidémie que nous traversons.

Il faut aussi tenir compte de l'augmentation toujours croissante des étrangers et des provinciaux à Paris. Ce mouvement de population vers notre capitale, qui ne se chiffrait pas il y a dix ans par 20,000 immigrations annuelles (18,883), dépasse actuellement 50,000 (52,570); et c'est parmi les nouveaux venus — presque tous adultes (20 à 30 ans) — que la fièvre typhoïde fait le plus de ravage.

Ce fait est incontestable, mais il ne me semble pas suffire à expliquer le doublement du chiffre de la mortalité par la fièvre typhoïde.

Il serait d'ailleurs inapplicable à l'accroissement de la mortalité par la diphthérie qui atteint surtout les jeunes enfants, et pourtant la progression obéit à peu près à la même loi.

En dix ans, la mortalité par diphthérie d'un groupe de 100,000 habitants a presque doublé.

Le chiffres de mortalité par variole, rougeole, scarlatine, bien que leurs conditions étiologiques semblent absolument spécifiques et ne soient pas comparables à celles de la fièvre typhoïde, montrent que la mortalité de ces maladies est également en progression.

« Je me contente aujourd'hui, dit M. Brouardel, de vous soumettre ces chiffres. Ils ont leur valeur.

Il appartient à la Société, si elle le juge convenable, de tâcher d'en décomposer les éléments et de déterminer les influences multiples qui concourent à cet accroissement de mortalité portant sur des maladies diverses, dont les lois de propagation ne sont pas similaires, et par suite exigeront une enquête spéciale. »

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. PARENT, A. DAVY succr, imp. de la Faculté de médecine, 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

FEVRIER 1884.

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAITEMENT DU GENU VALGUM DE L'ENFANCE PAR L'OSTÉOTOMIE LINÉAIRE,

Par le Dr BEAUREGARD (du Havre).

L'application de l'ostéotomie aux incurvations des membres chez les enfants ne se pratique guère qu'à l'étranger. La plupart des chirurgiens français refusent d'y recourir, la trouvant dangereuse et inutile.

Il y a quelques mois (1) nous avons déjà affirmé son innocuité et discuté ses indications. Avec impartialité, nous avons établi dans quelles limites on est en droit de la pratiquer, et pour quels cas il vaut mieux recourir à l'ostéoclasie.

Une discussion importante soulevée à la Société de chirurgie par un mémoire de M. Dubourg (de Bordeaux) a bien montré, ces derniers temps, la préférence de nos illustres maîtres pour cette dernière méthode.

Et, cependant, l'ostéotomie chez les enfants est-elle plus dangereuse que l'ostéoclasie?

Si non, n'est-il point certaines raisons qui devraient en faire une méthode de choix ?

(1) Congrès de l'association pour l'avancement des sciences, Rouen, Voir Semaine médicale, août 1883, p. 226.

C'est à discuter ces deux questions, à répondre à ces deux interrogations par des faits et des arguments, que nous nous attacherons ici.

Nous montrerons, d'abord, par une série d'observations, soit inédites, soit personnelles, ce qui a été fait en France pendant ces deux dernières années.

Nous donnerons ensuite les raisons qui se présentaient à notre esprit pour légitimer ces opérations, avant qu'il nous eût été donné de connaître les opinions contraires des chirurgiens français.

Enfin, nous apprécierons l'importance et la valeur des déclarations faites récemment à la Société de chirurgie.

Obs. I et II. — *Ostéotomie linéaire des fémurs pour genu valgum double. Enfant de 4 ans. Guérison après deux pansements*, par M. le Dr Dubourg, de Bordeaux. (Cette observation et les deux suivantes, du même chirurgien, sont inédites.) — Marie Caillard, 4 ans, entre dans l'hôpital des Enfants, le 16 août 1882. Etat général bon. Seuls, les membres inférieurs présentent des déformations rachitiques très accentuées. Les deux genoux, très saillants en dedans, gênent considérablement la marche. Les jambes, fortement déjetées en dehors, présentent entre les deux malléoles internes un écartement de 12 centimètres. Les tibias eux-mêmes, surtout le gauche, présentent une courbure à convexité interne ; le bord interne du pied est abaissé, le bord externe fortement relevé (pied bot valgus). Cette déformation existe des deux côtés, mais est surtout très prononcée à gauche. Les genoux fléchis, on constate une hypertrophie notable du condyle interne des deux fémurs, ils descendent à un bon centimètre au-dessous du condyle externe. La rotule de chaque côté est déjetée en dehors.

Le 17 août, ostéotomie des deux fémurs d'après les règles de Mac Ewen. Anesthésie, spray phéniqué, avec toutes les précautions antiseptiques ordinaires. Pas de bande d'Esmarch. L'opération porte sur les deux genoux, d'abord le droit, puis le gauche.

De chaque côté, incision de 1 cent. 1/2, à deux travers de doigt environ au-dessus du condyle interne. L'incision est faite jusqu'au fémur, puis j'introduis un ciseau moyen de 8 millim. de largeur, et sectionne le fémur à petits coups, à l'aide du maillet en bois. De chaque côté la section se fait facilement, je m'arrête quand je crois avoir atteint les trois quarts de l'os à peu près. Saisissant alors le

membre opéré, j'essaie avec les mains et graduellement, avec beaucoup de douceur, de le ramener dans la position rectiligne. Peu à peu, je sens le fémur céder comme un arc flexible, et je puis ainsi, tout doucement, le ramener dans une rectitude parfaite. Il n'y a pas eu de fracture brusque de la portion d'os restée intacte. On avait à la main la sensation d'un morceau de bois vert incomplètement cassé, et qui obéit, sans qu'il y ait rupture complète, aux mouvements qu'on lui imprime.

Les deux membres étant ainsi redressés, j'applique deux points de suture en crins sur chaque petite plaie ; il y a eu à peine quelques gouttes de sang.

Comme pansement, un petit morceau de protective, un carré de gaz phéniquée en huit ou dix doubles. Puis enroulement de ouate sur tout le membre, et attelle externe maintenue par quelques tours de bande silicatée.

Les jours suivants, pas de réaction, pas de douleurs, la température, prise pendant les huit premiers jours très régulièrement, n'est pas arrivée à 38°.

4 septembre. Dix-sept jours après l'opération, j'enlève le premier pansement. Les deux membres sont dans une rectitude parfaite; les deux malléoles internes peuvent se toucher. Quant aux deux petites plaies, elles ont guéri sans suppuration ; les deux points de suture sont restés dans le pansement qui est à peine souillé a ce niveau. A peine existe-t-il autour des cicatrices un léger érythème de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes et que j'explique par le contact longtemps prolongé du premier pansement laissé en place 17 jours.

Après les avoir soigneusement lavés avec la solution phéniquée faible, je replace chaque membre dans l'ouate; attelle de carton; appareil silicaté.

Le 30. 2e pansement enlevé. Consolidation parfaite. Redressement complet. L'enfant est laissé libre dans son lit.

12 octobre. On commence à faire marcher l'enfant.

Toutefois le pied gauche se trouve toujours un peu dévié par suite de la courbure du tibia et appuie un peu par son bord interne. Je fais faire une bottine avec tige mécanique externe destinée à empêcher le renversement du pied. L'enfant part à la fin du mois, marchant très bien, mais je conseille à la mère de lui masser le pied matin et soir et de ne la laisser marcher qu'avec l'appareil.

J'ai revu l'enfant au mois de mai, six mois après son départ; la

guérison est parfaite, la marche s'effectue bien, sans appareil d'aucune sorte.

Obs. III. — *Incurvation rachitique du tibia. Ostéotomie linéaire. Guérison après deux mois seulement.* (Observation inédite.) — Gaston Largière, 28 mois, entré à l'hôpital des Enfants, le 23 août 1882. Etat général assez bon, quoique l'enfant soit un peu amaigri. Les membres supérieurs, un peu grêles portent des traces de rachitisme, mais déformation surtout du côté du membre inférieur gauche. La marche s'effectue péniblement, la jambe porte fortement en dehors, le pied n'appuyant sur le sol que par son bord interne. La courbure osseuse, à concavité externe, siège principalement sur le tiers supérieur du tibia. La malléole interne de ce côté est éloignée de l'autre de 9 cent. environ.

30 août. Opération avec toutes les précautions antiseptiques d'usage. Chloroforme. Pas de bande d'Esmarch. Incision de 1 cent. 1/2 sur la face interne du tibia à un travers de doigt au-dessous d'une ligne passant par la tubérosité antérieure de cet os. Section de l'os au moyen du ciseau ordinaire de Mac Ewen.

Grande résistance du tissu osseux.

Après avoir sectionné les 4/5 à peu près de l'épaisseur de l'os, je retire le ciseau et imprime quelques pesées sur l'os. Mais ce n'est qu'après avoir déployé une certaine force , et après plusieurs tentatives que je sens le membre céder peu à peu, après quelques petits craquements, et que le redressement peut être obtenu. Le péroné a dû céder sans se fracturer (1).

Ecoulement sanguin à peu près nul. Pansement comme dans le premier cas, protective, carré de gaze phéniquée, ouate, appareil silicaté, avec attelle en bois à la région externe.

Le petit malade a eu 38° le soir du deuxième jour après l'opération ; la température n'est pas allée au delà, variant entre 37°5 le matin et 37°9-38° le soir.

20 septembre. Le premier pansement est enlevé, 20 jours après l'opération. La plaie a suppuré, il y a un peu de rougeur érythémateuse autour de celle-ci et qui tient certainement au contact long-

(1) Volkmann a très bien étudié le mécanisme par lequel très souvent, en pareil cas, le péroné ne cède pas, mais se luxe dans l'une de ses articulations supérieure ou inférieure et je suis porté à penser qu'ici encore, le péroné n'a pas été rompu. (Volkmann. Beitrage zur klinik. Chirurgie. Leipzig, 1875, p. 127.) (Note de l'auteur.)

temps prolongé des pièces de pansement souillées par un peu de suppuration.

La consolidation ne me paraissant pas complète, j'applique un nouvel appareil silicaté, après nettoyage du membre et un pansement ouaté.

15 octobre. La cicatrisation de la plaie n'est pas encore obtenue; suppuration assez abondante, les bords en sont décollés, rouges, amincis, petite perte de substance de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes. Toutefois la consolidation du membre paraît parfaite. Lavage phéniqué. Puis iodoforme sur la plaie, bandelettes de diachylon. Ouate et bandage simple.

4 novembre. Le même pansement a été renouvelé deux fois. Aujourd'hui la cicatrisation est obtenue, la consolidation parfaite, le membre droit, les deux malléoles se touchent.

L'enfant se lève et commence à marcher. Il sort quelques jours après, je ne l'ai pas revu depuis.

Obs. IV. — *Ostéotomie linéaire du fémur, pour genu valgum chez un enfant atteint de paralysie infantile du membre inférieur gauche.* (Observation inédite.) — Georges Ladone, 4 ans, entré en octobre 1882, atteint depuis longtemps d'une paralysie incomplète avec un peu d'atrophie du membre inférieur gauche. Il marche très difficilement en fauchant et traînant la jambe qui est fortement déviée en dehors. Un genu valgum très prononcé, conséquence probable de cet état de choses, augmente encore la difformité et rend impossible l'application de toute espèce d'appareil orthopédique. C'est surtout pour rendre possible cette application que je tente le redressement du membre.

14 octobre. Anesthésie. Précautions antiseptiques ordinaires. Incision de deux centimètres à la partie inférieure et interne de la cuisse à 3 centim. au-dessus du condyle interne. Section du fémur avec le ciseau de Mac Ewen. Cette section est très laborieuse. Os très résistant et paraissant éburné.

Il faut près de 7 minutes pour opérer la section qui est complète. (Chez mes deux opérés précédents la section avait toujours été incomplète; elle n'avait pas duré plus de deux ou trois minutes.)

Un point de suture au crin. Pansement habituel. Appareil silicaté, maintenant le membre parfaitement redressé. Les deux premiers jours, pas de fièvre.

Le soir du 3e, 38°.

4e jour : T. M. 37°4 ; soir, 37°9.

5e jour : T. M. 38° ; soir, 38°5.

6e jour : T. M. 37°2 ; soir, 38°.

A partir du 7e jour, la température est redevenue normale.

4 novembre. Appareil enlevé le 20e jour après l'opération. Membre dans la rectitude parfaite. Consolidation en bonne voie ; pas de mobilité ; on sent très bien, au niveau de la section, la formation d'un cal. La petite plaie est bien réunie, un peu de pus desséché dans le pansement a déterminé à son niveau une légère excoriation à l'épiderme. On enlève le point de suture. Lavage phéniqué. Ouate et nouvel appareil silicaté.

Vers la fin de novembre je laisse le membre libre et commence à faire marcher le malade qui fauche moins, mais a toujours de la peine à se soutenir. A partir de ce moment, bains sulfureux, électrisation et application d'une bottine avec tuteur métallique externe prenant son point d'appui sur le bassin.

L'enfant, examiné le 1er mai 1883, marche déjà mieux ; toutefois il faudra encore longtemps avant qu'il puisse marcher sans un appareil contentif. Ce dernier n'eût pu être appliqué sans le redressement préalable du membre.

Obs. V. — *Genu valgum double. Genu valgum simple et peu prononcé à gauche. Genu valgum compliqué d'incurvation rachitique à droite. Ostéoclasie du fémur droit. Parésie du sciatique poplité externe.* (Cette observation nous est personnelle ainsi que les suivantes.) — Georgina Perquer, âgée de 3 ans 1/2, est une enfant blonde, chétive et de petite taille. Pas d'antécédents héréditaires. Parents bien portants. Aucun membre de la famille n'a présenté de déviations rachitiques. C'est depuis un an seulement que les jambes ont commencé à se dévier en dehors et, dès ce moment, la marche est devenue de plus en plus disgracieuse et fatigante. L'enfant refuse le plus souvent de marcher, et quand elle se risque à faire quelques pas, c'est avec la plus grande peine qu'elle y parvient.

Etat actuel. — Outre les autres déformations rachitiques (gonflement des os de l'avant-bras au poignet, aplatissement du thorax), qui ne méritent aucune description, si on examine les membres inférieurs, lorsque la petite malade est couchée et que les condyles internes du fémur ont été amenés au contact, on observe qu'il existe un écartement de 11 centimètres entre les deux malléoles internes. En prolongeant l'axe médian du corps jusqu'au niveau des malléoles

et en recherchant la distance qui le sépare de ces dernières, on trouve 8 centimètres pour la malléole droite et seulement 3 centimètres pour la malléole gauche. La déviation est donc beaucoup plus prononcée à droite.

Si, par le procédé de Dubreuil, on mesure l'angle ouvert en dehors, formé par les axes de la jambe et de la cuisse en s'unissant au niveau du genou, on voit qu'un cordon tendu du grand trochanter à la malléole externe s'éloigne à droite de 5 centimètres et à gauche de 3 centimètres du sommet de l'angle formé par le genou. On sait que, d'après Dubreuil et Delore, cette distance n'est, à l'état normal, que de 2 centimètres.

L'interligne articulaire du genou est dirigée obliquement de haut en bas et de dehors en dedans. Les fémurs sont fortement incurvés en dehors et en avant, et leur maximum de courbure correspond au tiers supérieur de la cuisse. Une seconde incurvation en sens inverse, c'est-à-dire à concavité externe, s'observe au-dessus des condyles et doit être considérée comme la cause de la déviation de la jambe en dehors.

Le tibia gauche est normal, mais le tibia droit présente, au niveau des malléoles, une incurvation assez prononcée à concavité externe, en sorte que le pied est rejeté en dehors de l'axe de la jambe. Il n'y a point d'incurvation antéro-postérieure, mais le tibia est manifestement aplati (en fourreau de sabre).

La rotule est un peu déviée de sa position normale; toutefois, sur le membre droit, elle regarde un peu en dehors.

L'extension et la flexion du genou s'exécutent facilement. Quand la flexion dépasse l'angle droit, on voit disparaître toute déviation. Il y a quelques mouvements de latéralité, surtout à droite.

La marche est très gênée par l'entrecroisement des genoux. Quand la petite malade se tient debout, le pied droit surtout se trouve en rotation forcée en dedans; le bord externe appuie facilement sur le sol, pendant que les orteils, violemment contractés, s'incurvent et semblent accrocher le parquet.

14 février 1883. Avec le concours de notre confrère, le Dr Guillemin, l'enfant est anesthésiée par le chloroforme et la jambe droite est redressée par l'ostéoclasie manuelle (procédé de Tillaux). Nous éprouvons les plus grandes difficultés à produire la rupture du fémur. Il nous est impossible d'amener l'inflexion du tibia et de réduire complètement le pied. Attelles postérieure et externe maintenues par une simple bande roulée.

Suite des plus favorables; ni fièvre, ni douleur.

Au bout de quinze jours, l'appareil est renouvelé. Légère excoriation au côté externe du genou et au niveau de la malléole péronière. Paralysie du pied.

5 mars. L'appareil ayant été enlevé à nouveau, nous trouvons une consolidation complète. Le pied n'a pas retrouvé ses fonctions.

Quelques jours plus tard, l'enfant, muni d'un appareil de soutien destiné à empêcher le retour de la déviation, commence à essayer de faire quelques pas. Le pied est maintenu en bonne position par une semelle rigide adaptée à l'appareil.

Une photographie obtenue trois mois après l'opération montre que le résultat est loin d'être complet. Bien que la paralysie du pied se soit peu à peu dissipée, un notable écartement persiste entre les deux malléoles. Le pied est fortement déjeté en dehors.

Toutefois la marche, bien qu'un peu vacillante encore, est devenue beaucoup plus facile.

Obs. VI et VII. — *Double genu valgum simple rachitique. Ostéotomie. Suppuration. Elimination d'esquilles. Hyperostose du fémur gauche.* — Henriette Péronnelle, âgée de 10 ans, petite, très brune, d'aspect franchement rachitique.

Cette petite malade appartient à une famille nombreuse et peu fortunée. Le père et la mère sont d'assez bonne constitution. Un jeune frère (âgé de 2 ans) est atteint d'incurvations rachitiques très prononcées. Une sœur offre un boursouflement notable des os de l'avant-bras, au-dessus des poignets. L'alimentation insuffisante, le séjour dans un appartement malsain, situé dans une rue étroite où le soleil ne luit jamais, semblent avoir joué un certain rôle dans l'évolution du rachitisme qui a frappé ces enfants. C'est depuis trois ans surtout que notre malade a vu se produire une déviation des plus prononcées de ses genoux en dedans. Bien que diverses parties du squelette soient devenues le siège de manifestations très marquées du rachitisme (gonflement des épiphyses aux poignets et aux malléoles, chapelet chondro-sternal), ce double genu valgum est simple, c'est-à-dire que les membres inférieurs n'offrent point d'autres incurvations. Les fémurs ne sont point manifestement arqués, les tibias n'offrent aucune courbure et tout se borne à une modification dans les rapports normaux de la cuisse et de la jambe. Cette modification, par exemple, est ici portée à l'extrême, et, pour donner une idée du degré de ce double genu valgum, nous dirons seulement que, la longueur

du membre pelvien étant de 70 centimètres, un écartement de 30 centimètres sépare les deux malléoles, quand les genoux sont mis en contact.

Le genou gauche est un peu plus dévié que le droit dans la proportion de 16 à 14.

Les rotules regardent tout à fait en dehors. Mouvements très marqués de latéralité.

Enfin, les condyles internes, très volumineux, descendent à 3 centimètres au-dessous d'une ligne passant transversalement au-dessous du sommet de la rotule. L'interligne articulaire est, par suite, très oblique de haut en bas et de dedans en dehors.

On comprend que, dans ces conditions, la marche soit aussi défectueuse que pénible. Elle s'accompagne d'un balancement des plus disgracieux, et la malade est obligée de se reposer tous les dix ou quinze pas.

10 avril 1883. Ostéotomie double (procédé de Mac Ewen), anesthésie par le chloroforme, précautions antiseptiques. Pas de bande d'Esmarch. Notre point de repère est bientôt trouvé (tubercule du 3e adducteur). A ce niveau, incision longitudinale de 1 centimètre environ, comprenant du même coup la peau et les parties molles jusqu'à l'os. Un ciseau mince et étroit nous semble suffisant pour sectionner le fémur que nous présumons être d'une section facile et nous le glissons sur la lame du bistouri jusqu'à ce qu'il soit en contact avec le périoste. Alors nous le dirigeons transversalement en commençant à sectionner l'os, en suivant, autant que possible, une ligne parallèle à l'interligne articulaire, c'est-à-dire oblique de dedans en dehors et de bas en haut. L'opération fut pénible; le tissu osseux était éburné. A un moment même, le ciseau se trouva pincé entre les surfaces de la section, et, dans un effort pour revenir en arrière, l'instrument fut amené tout entier en dehors de la plaie tégumentaire. Comme nous n'avions point pris soin d'employer un ciseau épais, il nous fut impossible de retrouver l'étroite ouverture par laquelle nous avions pénétré dans l'os, et il nous fallut recommencer notre section osseuse dans le voisinage de la première et suivant une direction parallèle à celle-ci. Ajoutons que, pendant l'ostéotomie du fémur droit, l'éponge phéniquée qui protégeait la plaie de la cuisse gauche contre toute influence d'un milieu suspect se déplaça.

L'opération à droite fut régulière. Le fémur, de ce côté, se trouva beaucoup moins dur, et quelques coups de maillet suffirent.

Les plaies, surtout celle du côté gauche, sont lavées à l'eau phéni-

quée au 1/20. Il n'y a qu'un écoulement sanguin insignifiant. Nous n'appliquons ni drain, ni sutures.

Pansement de Lister.

Appareil plâtré.

Pendant les quatre premiers jours, il n'y eut ni fièvre, ni douleurs vives. Toutefois, vers le soir, la malade se plaint un peu de la cuisse gauche. Le cinquième jour, la température, qui avait oscillé entre 37°8 et 38°5, monte tout à coup à 40°2. Douleurs assez vives au niveau de la plaie. Nuit très agitée.

Le lendemain T. 39°5, P. 120. Dans la journée, un gonflement assez notable de la cuisse, de la jambe et surtout du pied. Vers le soir, rougeur assez prononcée au voisinage de la plaie. Pulvérisations phéniquées pendant plusieurs heures.

Le 21. On continue les pulvérisations; la rougeur ne disparaît pas, mais ne gagne point de terrain.

Le 22. Les urines sont devenues noirâtres, l'appétit est nul, la prostration inquiétante; P. 110; T. 37°. Le pansement de Lister est abandonné et des compresses d'eau alcoolisée sont appliquées sur la cuisse.

Le 24. On constate une fluctuation bien nette et très circonscrite à 2 travers de doigt en arrière et en dedans de la plaie. Contre-ouverture, drainage, pansements fréquents.

La suppuration était tarie au bout d'une dizaine de jours.

8 mai. Elimination d'une petite esquille représentant le segment osseux compris entre les deux sections parallèles que nous avions faites dans le fémur au moment de l'opération.

Le 30. Consolidation à gauche. Le côté droit était consolidé dès le 13 mai.

Deux appareils de soutien permettent bientôt à la petite malade de marcher sans crainte.

Le genou droit resta pendant assez longtemps le siège d'une raideur articulaire qui ne permettait point la flexion au delà de l'angle droit.

Encore aujourd'hui le fémur droit est manifestement plus volumineux que le gauche; mais cette hyperostose ne gêne en rien les fonctions du membre.

Le redressement est complet et la marche facile.

Obs. VIII et IX. — *Double genu valgum compliqué d'incurvation rachitique peu prononcée de la jambe gauche. Double ostéotomie. Guérison*

rapide. — Adolphe Gahandier, âgé de 6 ans, blond, petit, malingre. Nombreuses manifestations rachitiques aux poignets, aux côtes. A eu la coqueluche à l'âge de 3 ans. A la suite de cette maladie, ses jambes se sont rapidement déviées. Le membre gauche surtout offre un genu valgum prononcé, compliqué d'une légère incurvation du tibia un peu au-dessus de la malléole; incurvation à concavité externe et postérieure. Les fémurs sont fortement tordus.

La mensuration permet de constater un espace intermalléolaire de 20 centimètres : 12 pour le membre gauche, 8 pour le droit. Marche presque impossible.

3 juin 1883. En présence du Dr Robin (de Lyon), ostéotomie des deux fémurs, *ut supra.*

Simples attelles, pas d'appareil plâtré.

Les suites furent des plus simples. Le pansement de Lister est renouvelé au bout de huit jours et les attelles sont maintenues par un appareil silicaté.

Au bout d'un mois, le 4 juillet, nous examinons les plaies; elles sont cicatrisées. La consolidation est complète.

Quelques jours après, appareil de soutien, avec lequel l'enfant ne tarde pas à marcher aisément.

Dans les premiers jours d'octobre (quatre mois après l'opération), l'enfant est atteint d'une dothiénenthérie. Le médecin du bureau de bienfaisance, appelé à lui donner des soins, n'hésite pas à attribuer à l'opération l'apparition des accidents typhoïdes.

Pour nous, considérant que le quartier Saint-François, habité par la famille de l'enfant Gahandier, a été, au même moment, éprouvé par une épidémie redoutable de fièvre typhoïde, et que nous y avons vu mourir plus d'un enfant qui n'avait subi aucune opération, considérant en outre que notre petit malade n'a point tardé à se rétablir d'accidents graves, nous sommes assez disposé à ne voir dans cette complication tardive qu'une simple coïncidence, n'ayant avec notre opération que des rapports bien problématiques.

Obs. X. — *Genu valgum simple, côté droit. Ostéotomie. Guérison rapide.* — Marie Morvan, âgée de 15 ans. Blonde, maigre, élancée. Pas d'antécédents de famille. Pas de travaux fatigants. Nous avons cherché en vain la cause de ce rachitisme tardif.

Le début de l'affection date seulement de deux ans, mais depuis plusieurs mois la déviation s'est prononcée au point de rendre la marche douloureuse. La jambe droite seule est atteinte, en sorte que,

quand la malade marche ou se tient debout, le corps est penché du côté droit d'une façon choquante.

L'écartement inter-malléolaire est de 13 centimètres.

La mensuration, par le procédé de Dubreuil, donne 10 centimètres.

L'interligne articulaire est très oblique, et le condyle interne, qui descend très bas, fait une saillie considérable en dedans. La rotule, très en dehors, est en contact avec le condyle externe. Les tibias sont absolument droits, et il n'y a dans le squelette aucune autre manifestation du rachitisme.

Enfin, le pied offre la déviation ordinaire. Il est en varus prononcé.

Le 13 septembre 1883. Ostéotomie du fémur, d'après le procédé de Mac Ewen. L'opération fut des plus laborieuses. La section osseuse dura plus d'une heure. L'os était complètement éburné.

Nous n'arrivons à le sectionner qu'en employant un petit ciseau à lame très étroite (1/2 centimètre), et en même temps très épaisse. Ce coin ayant été peu à peu enfoncé à 7 centimètres de profondeur, nous introduisons, dans la voie ainsi tracée péniblement, des ciseaux progressivement plus larges et moins épais, qui nous permettent peu à peu de sectionner l'os dans les trois quarts environ de son épaisseur.

Au moment de la rupture, le condyle externe vient faire une saillie sous les parties molles, facile à constater à la main, mais n'altérant en rien la forme du membre redressé. Pansement de Lister. Appareil plâtré.

Pendant les deux premiers jours, la jeune malade se plaignit de très vives douleurs dans le pied (bord externe) et dans la malléole péronière, douleurs qu'il convient, à notre avis, d'attribuer à la contusion du nerf sciatique poplité externe.

Malgré cette légère complication, la température ne dépassa pas 37°,8.

Les suites furent si favorables que trois semaines après l'opération (le 2 octobre), je permis à l'opérée de faire, avec un appareil silicaté, quelques pas dans la chambre.

Dès le 15 octobre, munie d'un léger appareil de soutien, elle pouvait vaquer à ses travaux ordinaires, n'ayant conservé de son ancienne difformité qu'un certain balancement du corps pendant la marche.

Obs. XI et XII. — *Double genu valgum simple très prononcé, surtout à droite. Double ostéotomie. Guérison rapide, sans complications.* — Julia Prévost, âgée de 6 ans. Cette petite fille, blonde, gaie, assez robuste, a eu la rougeole il y a deux ans. Pas d'antécédents héréditaires. Assez bonne hygiène, nourriture suffisante.

Elle offre aux poignets les renflements épiphysaires du rachitisme. Depuis un an et demi, ses deux jambes se dévient de plus en plus.

La mensuration montre qu'il existe un écartement de 13 centimètres entre les deux malléoles internes.

Quand les genoux sont en contact, la malléole droite est à 9 centimètres de l'axe du corps, tandis que la malléole gauche n'en est qu'à 4 centimètres; aussi la petite malade est-elle inclinée à droite, vers le côté le plus malade, quand elle se tient debout.

Dans cette attitude, les genoux sont un peu fléchis, c'est avec peine que l'enfant se tient complètement en extension, et elle ne peut y rester que quelques instants. Les deux membres sont dans la rotation en dehors.

Lorsqu'elle marche, ses genoux viennent se placer l'un devant l'autre, et souvent ils s'entrechoquent. D'ailleurs, la déambulation lui est pénible et laborieuse.

Les fémurs sont un peu incurvés en dehors et en avant, les rotules regardent en avant et en dehors.

Au niveau du cartilage de conjugaison supérieure des deux tibias, on observa, à la partie interne, un ostéophyto assez considérable; celui du tibia gauche est surtout très profond, et fait sous la peau une saillie très apparente.

Les tibias sont bien droits. Les pieds offrent un peu de varus.

Le 16 septembre 1883. Anesthésie. Ostéotomie double des deux fémurs.

Opération très facile, pas d'éburnation. Quelques coups de maillet de chaque côté, puis ostéoclasie sans déterminer la moindre violence.

Pansement de Lister, attelles (postérieure et externe) maintenues par une simple bande roulée.

Les suites furent aussi favorables que possible.

La température s'éleva à 38°, le lendemain, pour redescendre à la normale, le jour suivant.

Le pansement de Lister ne fut enlevé que le trentième jour.

L'appareil de contention fut resserré deux fois dans cet intervalle.

Au bout d'un mois, cicatrisation des plaies, à peine un peu d'érythème, dû au séjour prolongé du pansement, consolidation parfaite.

A l'aide de petits appareils de soutien, le malade courait plus facilement cinq semaines après notre double ostéotomie. Les jambes sont parfaitement droites.

Obs. XIII. — *Genu valgum simple, très prononcé de la jambe gauche. Ostéotomie. Guérison.* — Gaëtan Labelle, âgé de 4 ans, offre toutes les manifestations du rachitisme le plus prononcé.

Aucun membre de la famille n'est cependant rachitique. Son père et sa mère sont robustes et bien portants, ses frères et sœurs sont bien conformés. La famille jouit d'une aisance relative et n'habite point une maison malsaine. Lui-même se porte parfaitement et n'est jamais malade.

C'est donc sans aucune cause appréciable qu'il vit, il y a un peu plus d'un an, sa jambe gauche se dévier et devenir, en peu de temps, tellement difforme que la marche en fut sérieusement compromise.

Quand on nous l'amena, un examen soigné nous permit de constater, qu'outre les renflements épiphysaires des poignets et des chevilles, il offre une incurvation très remarquable des deux clavicules, qui s'avancent en carène jusque sous le menton. Le thorax est latéralement aplati. Ajoutons que la tête est déformée, qu'enfin le tibia droit offre au niveau des malléoles une incurvation antéro-postérieure à concavité postérieure, mais très légère et ne devant, pour le moment, entraîner aucune intervention.

Le genou gauche est le siège d'une déviation très prononcée. Procédé de Dubreuil, 6 centimètres; espace intermalléolaire, 9 centimètres. La rotule est à sa place normale et le tibia assez droit. Claudication très prononcée pendant la marche, qui est douloureuse et fatigante.

Le 23 septembre 1883. Ostéotomie de Mac Ewen. La section est facile, bien que l'os fût assez dur. Pansement de Lister. Appareil ordinaire (attelle et bande roulée).

Il n'y eut ni fièvre ni douleur, pas la moindre complication. Quinze jours après l'opération, j'enlevai le pansement, la cicatrisation de la plaie était complète.

Au bout de six semaines, le 29 octobre, la consolidation était obtenue. Appareil de soutien.

Le petit malade a la jambe parfaitement droite; il marche et court sans difficulté. La claudication a complètement disparu.

Obs. XIV et XV. — *Double genu varum peu prononcé, incurvations très graves des deux tibias. Double ostéotomie en deux séances. Guérison.* — L'enfant Louis-Jules Martin, âgé de 4 ans 1/2, habite un logement mal aéré, trop étroit et malsain. Nourriture défectueuse et insuffisante.

Le ventre est volumineux, et on constate sur le squelette de nombreuses manifestations rachitiques. Gonflements aux poignets et aux chevilles. A la partie supérieure externe des jambes, la tête du péroné est hypertrophiée, et forme une saillie anormale et disgracieuse.

Enfin, on remarque une incurvation très considérable des tibias, au niveau de l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen. Un écartement de 12 centimètres s'observe à cet endroit lorsque les pieds se touchent.

Les mensurations permettent d'établir que la flèche de courbure est de 7 centimètres à gauche, et seulement de 5 à droite. Ajoutons que l'incurvation, si prononcée du côté gauche (incurvation à concavité interne), se complique d'une assez forte inflexion de l'os en avant (incurvation à concavité postérieure); à droite, cette courbure antéro-postérieure est moins prononcée.

Les deux tibias sont, en outre, aplatis latéralement, et ont la forme d'un fourreau de sabre.

Par suite d'atrophie musculaire, qu'il faut attribuer, d'une part, au rachitisme, et, d'autre part, à l'inertie fonctionnelle, l'enfant est dans l'impossibilité de marcher, et il n'a jamais marché. A un examen superficiel, un tel état pourrait aussi bien être attribué à une paralysie spinale. Car, si on cherche à maintenir l'enfant dans la position verticale en l'appliquant contre un mur, ses genoux, qui présentent un léger degré de genu varum, fléchissent sous le poids du corps; ils s'écartent et l'enfant glisse ou plutôt tombe sur le sol.

D'ailleurs, dans cette attitude, le bord externe des deux pieds touche seul à terre, pendant que les faces plantaires de chaque côté viennent au contact.

Le 7 octobre. Après anesthésie et sans bande d'Esmarch, le tibia gauche est sectionné à l'aide d'un ciseau très étroit, à l'endroit où la courbure est la plus prononcée.

L'ostéotomie est simple et incomplète, mais une éburnation évidente de l'os nous oblige à revenir en plusieurs fois à notre section. Au moment du redressement brusque le péroné se fracture en donnant lieu à un craquement très net.

Précautions antiseptiques pendant l'opération.

Pansement de Lister, attelles postérieure et externe.

Pendant les jours qui suivirent, la température ne dépassa pas 37°,8, et aucune complication ne se présenta.

Aussi, le 13 octobre, la même opération fut-elle répétée sur le tibia droit. Les os étant plus mous, quelques coups de ciseau suffirent à

permettre au redressement de s'effectuer sans violence. Le péroné s'infléchit sous la main, sans se rompre.

Pansement et appareil *ut supra*.

Au bout d'un mois, les plaies furent examinées. Elles étaient cicatrisées. La consolidation était complète à gauche.

Vers la fin de novembre, le membre droit était également solide. Les jambes sont maintenant bien droites. La courbure antéro-postérieure a complètement disparu. Il reste, cependant, une très légère courbure latérale sur le membre droit. Les pieds se posent bien franchement sur le sol, et l'enfant peut commencer ses essais de marche, aidé par des appareils de soutien.

L'électrisation des muscles nous sera, dans ce cas, d'un utile secours pour combattre l'atrophie que l'opération ne pouvait faire disparaître.

OBS. XVI. — *Genu valgum très prononcé de la jambe droite. Ostéotomie. Guérison.* — Jeanne Porie, âgée de 3 ans 1/2, est une petite fille blonde et bien portante.

Elle est atteinte, depuis un an, d'un genu valgum droit des plus prononcés, compliqué d'une très légère incurvation du tibia, à concavité externe, siégeant un peu au-dessus de la cheville.

L'écartement des malléoles est de 9 centimètres quand les genoux sont en contact. Les poignets sont un peu volumineux, mais en somme le rachitisme chez cette enfant est assez léger. Toutefois, la marche est très pénible et les parents insistent pour que le membre soit redressé.

Le 11 novembre. Ostéotomie linéaire et incomplète du fémur. Opération très facile. Pansement de Lister, attelles, etc.

La plaie était cicatrisée dès le 22 novembre. Enfin, la consolidation est obtenue le 8 décembre. Pas la moindre complication.

Le résultat est très satisfaisant.

(*La suite au prochain numéro.*)

AMPUTATION DU COL DE L'UTÉRUS AVEC L'ÉCRASEUR LINÉAIRE.

REMARQUES SUR L'EMPLOI DE CET INSTRUMENT.

(Suite et fin.)

Par le professeur VERNEUIL,
Chirurgien de la Pitié.

Avant de décrire mon petit procédé, je dois rappeler que Chassaignac s'était déjà préoccupé du placement primitif de la chaîne et de son glissement par le fait du resserrement progressif de l'anse qu'elle forme.

Pour éviter ce dernier inconvénient, il traversait le col d'arrière en avant, au-dessus des limites présumées du néoplasme, avec un trocart courbe qui lui servait en même temps à attirer en bas l'utérus tout entier, de sorte que le col malade apparaissait à la vulve. Les deux extrémités du trocart se montrant ainsi à l'extérieur, comme on jette le fil derrière l'épingle dans la suture entortillée, on portait la chaîne de l'écraseur au-dessus du trocart ; elle glissait sur la concavité de celui-ci et se portait d'elle-même sur le col au point même de sa transfixion.

Cette manœuvre réussit assez bien, comme j'ai pu m'en assurer dans quelques cas; mais elle est difficile et infidèle dans certaines circonstances qu'il est bon de signaler. Quand les parties génitales sont étroites, quand l'utérus est situé haut et qu'il est peu mobile, il est très malaisé de ramener au-dehors les deux extrémités du trocart courbe; on s'expose à exercer sur les ligaments de la matrice des tractions violentes et prolongées dont les dangers sont bien connus. Cet abaissement forcé de l'utérus dure d'ailleurs autant que la section, qui doit être effectuée lentement.

Mais ce n'est pas tout. Après avoir placé le trocart, on peut croire qu'il restera au lieu même où il a traversé le col. Il n'en est rien parfois.

Dans les efforts de traction que l'on fait pour attirer l'utérus

en bas et amener à la vulve les deux extrémités du trocart, puis par le fait de la pression exercée sur la convexité de celui-ci par le resserrement de la chaîne, enfin dans le cas où le col n'est pas très résistant au niveau du point transpercé, la tige du trocart déchire le tissu utérin de haut en bas, de sorte que la section perpendiculaire se fait à plusieurs millimètres et jusqu'à un centimètre au-dessous du lieu de la transfixion, c'est-à dire du point correspondant aux limites du néoplasme.

Je prie le lecteur de vouloir bien être persuadé que toutes ces imperfections des procédés opératoires n'ont pas été imaginées dans le cabinet. *J'ai vu tout ce que j'ai indiqué dans les pages précédentes.*

Voici ce que j'ai imaginé pour y remédier et pour donner à l'écraseur linéaire la précision dans l'emploi, qui lui faisait défaut.

J'ai d'abord, il m'en faut confesser humblement, inventé un instrument qui, je crois, n'a pas fait grand bruit. C'est un écraseur à deux chaînes. Lorsque je l'ai présenté à la Société de Chirurgie, dans la séance du 30 décembre 1868 (1), je l'avais utilisé une fois déjà dans l'amputation du col ; depuis, je m'en suis servi trois fois encore.

Je l'employais de la manière suivante : avec un trocart courbe, je passais à travers le col, au-dessus des limites du mal, au point où précisément je voulais pratiquer la section, un double fil fort et ciré. Chaque fil était remplacé par une chaîne. Les deux chaînes articulées avec le corps de l'instrument formaient deux anses, comprenant chacune la moitié du col, et coupaient cette moitié perpendiculairement à l'axe de l'organe.

Les deux anses métalliques fixées dans le trajet de la perforation n'ayant aucune tendance à glisser et ne pouvant ni monter ni descendre, l'excision se faisait exactement au niveau voulu. De plus, les chaînes une fois placées et articulées, on laissait remonter l'utérus, et on achevait l'opération sans exercer sur lui de traction prolongée (2).

(1) Bull. de la Soc. de chirurgie, 2e série, t. IX, p. 521.

(2) L'écraseur double se trouve encore, je crois, dans l'arsenal de la mai-

Dans ces dernières années, j'ai abandonné l'écraseur double et j'ai employé l'écraseur simple courbe, qui est entre les mains de tout le monde et qui, convenablement appliqué, présente les mêmes avantages.

Voici comment j'ai procédé dans mes quatre dernières opérations.

Je fais d'abord très soigneusement le nettoyage du vagin, sans espérer toutefois réaliser l'asepsie complète. Puis, pendant le cours même de l'opération, j'injecte à plusieurs reprises de l'eau phéniquée à 2 0/0, ou je touche la surface de l'ulcération ou de la plaie opératoire avec un pinceau ou une fine éponge imbibée d'une solution plus forte.

Je recherche avec le plus grand soin l'étendue de la lésion et j'explore minutieusement les culs-de-sac. La chloroformisation rend en général plus facile cette reconnaissance et permet aussi d'apprécier le degré de mobilité de l'utérus.

Lorsque l'envahissement étendu ou le volume considérable de la lèvre postérieure rend malaisée l'exploration si importante du cul-de-sac postérieur, je n'hésite point à employer l'anesthésie, si la malade résiste ou si la vulve est étroite ou rigide. On ne saurait croire combien, en certains cas, l'examen peut donner des résultats différents, suivant qu'il est fait avec ou sans le chloroforme.

Sans vouloir m'étendre sur ce point, je citerai seulement le fait suivant :

Tout récemment, avec un ancien interne des hôpitaux, médecin ordinaire de la maison, et un de mes collègues de la Faculté profondément versé dans la pathologie utérine, j'ai donné mes soins à une dame atteinte d'une affection grave de l'utérus. A trois reprises au moins, ayant touché et examiné même au spéculum, nous avions diagnostiqué un épithélioma qui nous avait paru justiciable de l'amputation partielle. L'examen, à la vérité, était rendu particulièrement difficile par la hauteur à laquelle se trouvait le col, aussi bien que par la rigidité et l'étroitesse de l'anneau vulvaire.

---

son Mathieu. Il suffit de le voir un instant pour en comprendre le mécanisme. Je n'y insiste donc point.

Jour fut donc pris pour la résection. Or, quand la résolution chloroformique fut complète, la vulve céda, la matrice descendit, et à notre extrême surprise, nous trouvâmes tout autre chose que ce que nous attendions. L'opération nous parut impraticable, et avec le consentement d'un médecin, proche parent de la malade et qui voulait bien nous assister, nous nous contentâmes d'en faire un léger simulacre.

Je recommande particulièrement pour l'exploration du cul-de-sac postérieur l'emploi d'une large valve du spéculum de Bozeman. A son aide on déprime fortement la commissure vulvaire postérieure, le périnée et la cloison recto-vaginale. Le col utérin descend de lui-même, et le cul-de-sac en question devient très accessible au doigt indicateur.

Lorsque l'examen démontre la possibilité d'attaquer le col sans ouvrir le cul-de-sac péritonéal, rien n'empêche de procéder à l'ablation du col (1). Voici les divers temps de l'entreprise :

1° *Perforation du col.* — On peut conserver le trocart courbe qu'employait Chassaignac. La malade étant placée dans la position de la taille, on confie le spéculum univalve à un aide qui déprime le périnée directement en bas. On s'occupe alors de fixer l'utérus sans qu'il soit nécessaire de l'attirer de force à la vulve. Pour cela, on utilise les portions du col restées saines et résistantes. C'est tantôt l'une des lèvres, tantôt l'union du museau de tanche avec la portion sus-vaginale. On se sert soit de pinces de Museux, soit d'érignes simples. Si l'on emploie plu-

(1) Je ne veux pas discuter en ce moment la question de l'ouverture voulue de ce cul-de-sac. Je sais que plus d'une fois en ces dernières années cette ouverture a été faite presque de parti pris et qu'il n'en est pas résulté d'inconvénient sérieux dans un bon nombre de cas, alors même qu'on n'avait pas fermé la plaie par la suture.

Si de telles hardiesses sont permises dans une certaine limite à des chirurgiens consommés, je conseillerai toujours aux praticiens ordinaires de s'abstenir de l'amputation du col quand ils pourront redouter la pénétration dans le péritoine. En cas d'insuccès, ils assumeraient sur eux une grave responsabilité. Mieux vaut pour eux laisser aux maîtres une besogne aussi érilleuse.

sieurs instruments, on les réunit en un faisceau qu'un aide saisit et porte en haut vers le pubis.

On introduit alors l'index de la main gauche, la pulpe en haut dans le cul-de-sac vaginal postérieur, et on détermine exactement le point où l'on veut faire la ponction. On glisse le trocart sur la pulpe du doigt et lorsque la pointe est arrivée au lieu choisi, on la fait pénétrer par un petit coup sec dans le tissu utérin perpendiculairement à l'axe du col. En abaissant vers l'anus le manche de l'instrument, celui-ci s'enfonce dans le col. Alors, pour faciliter sa marche et lui fournir un point d'appui, on reporte l'index gauche dans le cul-de-sac antérieur au point où l'on veut faire l'ouverture de sortie. A ce moment, quelquefois même plus tôt, le spéculum univalve est supprimé. L'aide qui fixe l'utérus avec les érignes les abaisse pour dégager le cul-de-sac vaginal antérieur; l'index suit la pointe du trocart quand elle perfore la muqueuse à ce niveau et protège la paroi vésico-vaginale. Dès que la canule fait dans le vagin une saillie d'un centimètre, on retire le poinçon. On le remplace par une petite bougie uréthrale qui vient saillir dans le cul-de-sac antérieur, qu'on saisit avec une pince et qu'on ramène à la vulve. On retire alors la canule du trocart.

Après avoir attaché à l'une des extrémités de la bougie deux fils cirés, très forts et longs de 50 cent. environ, on retire la bougie et on laisse en place à travers le col les deux fils dont les chefs sont amenés à la vulve. L'une des anses va servir à passer la première chaîne, l'autre à fixer et à attirer doucement l'utérus en bas. Les érignes et les crochets désormais inutiles sont enlevés.

Si on n'avait pas de trocart courbe, on ferait aisément la perforation du col avec la longue et forte sonde cannelée dite de Broca, dont on se sert pour la rectotomie linéaire. Après lui avoir donné une courbure convenable analogue à celle de l'aiguille de Cooper, on peut l'aiguiser grossièrement pour faciliter son passage à travers le col, et garnir son pavillon de manière à constituer une sorte de manche solide.

La pointe parvenue dans le cul-de-sac antérieur, on glisse dans la cannelure un stylet aiguillé flexible qui sert à con-

duire à travers le col les deux fils cirés indiqués plus haut.

Introduction des chaînes. — Ce temps ne présente aucune difficulté. Naturellement on a soin de tourner vers le col le côté concave de la chaîne. Les seules précautions à prendre consistent, lorsqu'on serre l'anse métallique, à bien dépasser latéralement les limites du mal, quand l'ulcération se rapproche des culs-de-sac latéraux du vagin,et aussi à placer la chaîne aussi perpendiculairement que possible à l'axe du col. Pour cela il faut, avec l'anse de fil restée en place, faire attirer par un aide l'utérus un peu en bas et du côté opposé à la chaîne, puis, porter soi-même en haut la tige rigide de l'écraseur et surtout soutenir l'anneau constricteur avec l'ongle de l'index gauche, jusqu'à ce qu'il ait tracé son sillon dans le tissu du col.

Si on dispose de deux écraseurs courbes, on peut placer la seconde chaîne aussitôt après la première et en suivant les mêmes préceptes. On fait alors marcher les deux instruments à la fois, ce qui abrège la durée de l'opération. Si on n'a qu'un écraseur, on procède ainsi : avant que la première section soit terminée, on se sert de l'anse du fil restante pour pédiculiser en quelque sorte la seconde moitié du col. En conséquence, on lie solidement cette moitié perpendiculairement à son axe. Quand la première section est finie, on attire légèrement l'utérus à l'aide des deux chefs de la ligature, on place la chaîne dans le sillon produit par cette ligature et on termine l'ablation.

Section du col. — Elle doit se faire avec une grande lenteur si on veut réellement obtenir une diérèse exsangue. La plupart des chirurgiens, surtout à l'étranger, si je m'en rapporte à ceux de mes élèves qui ont voyagé, font marcher l'instrument beaucoup trop vite. Pour ma part, dès que j'ai serré la chaîne de façon à sentir la résistance des tissus, je ralentis la manœuvre et j'avance d'un cran simple toutes les 30 secondes. Quand un cri particulier m'annonce que le tissu étreint se rompt sous la pression, j'augmente souvent de 10 secondes l'intervalle entre chaque coup. Il importe essentiellement de conserver cette allure jusqu'au dernier cran, sous peine de voir le sang apparaître dans les deux ou trois dernières minutes de la section.

Cet écoulement à la vérité est minime, et cesse bientôt de lui-même, mais au point de vue des suites, il a l'inconvénient de laisser dans le vagin des éléments putrescibles qui peuvent provoquer de la septicémie.

Pansements ; soins consécutifs. — La section achevée, tout est fini. J'examine avec grand soin la pièce anatomique pour voir si la section a porté sur le tissu malade ou l'a dépassé, et si le cul-de-sac péritonéal n'a point été intéressé.

Si le péritoine a été respecté, je me contente de pousser doucement dans le vagin une injection phéniquée à 2 0/0 jusqu'à ce que le liquide sorte incolore ou légèrement teinté seulement. Je m'abstiens le plus souvent de mettre le spéculum et même de pratiquer le toucher, ces manœuvres étant de pure curiosité et ne servant à rien.

Cependant, si le suintement sanguin persiste, on le tarit avec des injections froides portées dans le vagin ou sur la vulve. Si l'on a à sa disposition un thermo-cautère ou un fer rouge, on touche légèrement les points d'où s'échappe le sang; enfin on peut mettre dans le vagin, mais *pour quelques heures seulement*, une petite éponge imbibée d'une solution antiseptique et astringente.

Si l'on constatait la blessure du péritoine, il serait prudent de faire quelques points de suture, bien que dans certains cas la nature seule ait fait les frais de l'occlusion.

Si l'examen de la coupe montrait la persistance de quelques points malades sur le moignon utérin, dans un cas où on nourrissait l'espoir d'une extirpation complète, on pourrait appliquer le spéculum de Lisfranc ou le spéculum plein en buis et chercher à détruire les derniers vestiges du néoplasme avec la curette tranchante ou avec le thermo-cautère. Peut-être serait-il plus prudent néanmoins de remettre à quelques jours l'opération complémentaire.

Le pansement est des plus simples. Je fais placer au-devant de la vulve une compresse de gaze rendue antiseptique par l'acide phénique ou l'iodoforme, et disposée comme la garniture dont les femmes font usage pendant les règles. On peut

enlever et remettre cette pièce pour satisfaire les besoins naturels ou bien la traverser avec deux sondes de caoutchouc rouge, dont l'une est placée dans la vessie et l'autre dans le vagin, où elle sert à pousser deux fois par jour une injection antiseptique tiède.

Jamais je ne laisse de tampon quelconque dans la cavité vaginale elle-même, pourtant dans ma dernière opération la vulve étant fort large, j'ai placé à son entrée une grosse boulette de gaze imprégnée de poudre d'iodoforme; elle remplissait l'orifice sans le distendre, fut laissée quatre jours en place, puis renouvelée encore deux fois; on se dispensa dans ce cas de faire des injections désinfectantes. Les deux moyens se valent pour obtenir l'asepsie vaginale; je préférerais toutefois les injections si à la suite de l'opération un léger suintement sanguin avait lieu et menaçait de laisser quelques caillots sanguins dans le vagin.

Repos au lit; surveillance exercée sur la miction et la défécation, enveloppement du ventre dans une couche d'ouate, etc.

Médication interne et régime dictés par les conditions organiques des malades.

Mes dernières opérations, conduites d'après les règles que je viens d'exposer, se sont comportées avec la plus absolue bénignité.

Chez la malade actuellement encore dans mes salles et chez celle que j'ai récemment opérée en ville avec mon excellent ami Siredey, l'apyrexie a été complète et les phénomènes locaux tout à fait nuls. Ces malades disaient avoir été moins souffrantes après l'opération qu'à la suite des règles ordinaires.

L'épithélioma n'envahit pas toujours la totalité du col; assez souvent il n'occupe qu'une des lèvres, la postérieure de préférence. On peut songer alors à faire une résection partielle. Mais, dans la majorité des cas, je conseille plutôt le sacrifice complet, d'abord parce que le mal, lors même qu'il semble confiné dans une lèvre, s'étend souvent aux commissures et qu'il serait à la fois laborieux et inutile de conserver les deux tiers ou les trois quarts de la lèvre indemne.

Cependant, si la résection partielle était indiquée, ou si on jugeait à propos de diviser chacune des deux lèvres à un niveau différent — la lèvre postérieure, par exemple, moins haut que l'antérieure — le manuel opératoire serait d'une exécution très facile avec mon procédé ; il suffirait de transfixer le col, non pas d'arrière en avant, mais bien transversalement. On sectionnerait alors à volonté la moitié antérieure ou la moitié postérieure isolément ou l'une après l'autre. Si on excisait une des lèvres seulement, on réunirait, bien entendu, la section horizontale par deux sections verticales parallèles à l'axe du col.

Deux fois j'ai eu affaire à des allongements hypertrophiques bénins de la lèvre antérieure ; une fois j'ai sectionné seulement la saillie conique qui dépassait le museau de tanche ; l'autre fois j'ai, par une section transversale complète, sacrifié environ un centimètre de la lèvre postérieure absolument saine. J'aurais pu respecter tout à fait cette dernière si j'avais d'abord séparé le col en deux lambeaux : l'inférieur que j'aurais épargné, le supérieur que j'aurais excisé très haut si j'avais voulu.

Au reste, et je prie mes jeunes confrères de prendre en considération les lignes qui suivent : *la résection du col utérin avec l'écraseur linéaire est une opération essentiellement mécanique dont l'exécution parfaite se résume en deux points : bonne situation de la chaîne, lenteur suffisante de la constriction.* Un ouvrier adroit la pratiquerait aussi bien qu'un chirurgien consommé, et c'est en cela que, suivant moi, réside l'excellence de l'opération. J'ajoute qu'elle est de celles qui diffèrent le moins sur le cadavre et sur le vivant. Quiconque voudra donc l'exécuter habilement n'aura qu'à s'exercer à l'amphithéâtre comme s'il s'agissait de faire la désarticulation du pied ou la résection du coude.

Il ne me reste qu'un point à examiner. Si pour obtenir par la résection du col utérin des guérisons radicales ou au moins des trêves prolongées, il est nécessaire d'opérer de bonne heure, lorsque les lésions sont encore très limitées, ne serait-il pas possible, en raison même du peu d'étendue des désordres, de remplacer par des moyens chirurgicaux élémentaires, ne ré-

clamant point d'habileté spéciale, une opération qui, si simplifiée qu'elle soit, reste toujours assez délicate.

Les divers procédés de cautérisation, par exemple, ne parviendraient-ils pas à détruire des néoplasmes circonscrits ou superficiels? Je l'admets d'autant mieux que je crois avoir guéri de cette façon des épithéliomas de petites dimensions.

J'ai traité, il y a quinze ans au moins, une dame belge atteinte d'une ulcération épithéliale siégeant sur la lèvre postérieure du col, mesurant environ trois centimètres transversalement et occupant tout le bord libre de la lèvre susdite. On en voyait nettement le contour et à peine le tissu morbide semblait pénétrer à un centimètre de profondeur.

A l'aide d'un spéculum de bois de gros calibre qui emboîtait exactement tout le col, je fis deux séances de cautérisation avec le caustique Filhos. Quelques accidents de pelvi-péritonite me causèrent de l'inquiétude, mais lorsque tout fut dissipé, je constatai la destruction presque totale de la lèvre postérieure, régulièrement échancrée en croissant comme si elle avait été excisée au bistouri.

Pendant deux ou trois ans, je suivis cette dame à Paris, puis je la perdis de vue, lorsqu'en 1875, étant à Bruxelles, je la rencontrai fraîche et bien portante. Elle m'apprit que depuis son opération aucun symptôme fâcheux n'était survenu du côté de la matrice.

Dans le courant de l'année dernière, je reçus dans mes salles une malade venue d'un service de médecine, où elle était en traitement depuis plus de trois mois. Le col avait presque doublé de volume, surtout au niveau de la lèvre postérieure. La muqueuse de la surface extérieure du museau de tanche, bien que tuméfiée et vasculaire, avait conservé à peu près sa souplesse ordinaire, mais à l'orifice et dans la cavité cervicale, jusqu'à une profondeur de 15 centimètres au moins, le toucher percevait une induration très manifeste rappelant tout à fait celle de l'épithélioma commençant. La muqueuse, à ce niveau, était très rouge et saignait facilement au toucher. D'ailleurs, les règles fort abondantes se prolongeaient presque pendant tout le mois. Les cautérisations répétées, superficiellement il est vrai, étaient restées sans résultat, et mon collègue, pensant avoir affaire à un épithélioma commençant, mettait la malade entre mes mains.

Je diagnostiquai, en effet, un adénome en voie de métamorphose

épithéliale et voulus tenter une opération curative. En conséquence, l'utérus ayant été légèrement attiré vers la vulve et bien fixé, je fis, avec la pointe du thermo-cautère chauffé au rouge sombre, une série de ponctions disposées en couronne, très rapprochées l'une de l'autre, conduites obliquement de bas en haut et de la périphérie vers le centre, et pénétrant à 18 ou 20 centimètres en moyenne.

Ce procédé eut pour résultat immédiat la formation d'une eschare en forme de cône à base inférieure et ultérieurieurement une sorte d'évidement de la cavité cervicale et de son orifice vaginal.

Lorsque la malade quitta l'hôpital, trois semaines après, la cicatrisation était presque complète, et les tissus ambiants souples et de bon aspect. Un mois plus tard, par prudence, je touchai encore avec le thermo-cautère un point qui me paraissait suspect.

J'ai revu la patiente cette année ; les pertes sanguines ont cessé, et le col m'a semblé tout à fait sain. Mais avais-je affaire à un véritable épithélioma ?

Je fais mes réserves pour deux raisons : d'abord, à cause des difficultés du diagnostic dans les cas commençants ; puis, à cause d'un fait peu favorable au procédé mis ici en usage.

C'était à l'hôpital Lariboisière, en 1869, si j'ai bon souvenir. Je vis un col exactement lésó comme celui que je viens de décrire. Je voulus, avec le couteau du galvano-cautère, réséquer aussi un segment tubulaire de la muqueuse du col. L'exécution ne fut pas facile, et peut-être l'extirpation du néoplasme fut incomplète. Toujours est-il que le mal, jusqu'alors indolent et à marche lente, progressa aussitôt très rapidement, avec hémorrhagies, souffrances vives, etc., ce qui me fit regretter beaucoup d'être intervenu de la sorte.

Puisque j'en suis aux petites opérations sur le col utérin, je citerai encore le fait suivant, où j'ai fait pour la première fois un acte préliminaire qui pourrait être plus souvent utilisé.

Une dame vint me consulter pour des pertes sanguines peu copieuses, mais incessantes. Du reste, point de douleurs, point de fétidité vaginale, santé générale assez bonne, sauf l'anémie et les palpitations. J'aperçus à l'orifice du col un tout petit polype muqueux. J'annonçai une guérison facile, et deux jours après, j'enlovai d'un coup de pince la tumeur qui s'écrasa sous la pression.

Au bout de deux mois, retour des pertes, réapparition d'un nou-

veau petit polype, nouvelle extraction suivie cette fois de l'examen microscopique qui me démontra que j'avais affaire à un véritable fongus épithélial. Nouvelle récidive sous la même forme et sensiblement dans le même délai. Alors j'employai une petite curette tranchante, avec laquelle je pus extraire de la cavité cervicale des végétations épithéliales semblables à celles des précédentes opérations et dont les fragments réunis égalaient bien le volume d'une grosse noisette. Je n'étais pas rassuré sur les résultats de cette opération, et j'avais raison, car trois mois plus tard, les pertes reparurent, toutefois sans issue de végétations à l'orifice du col. Je pensai que le curage avait été incomplet, chose d'autant plus vraisemblable, que l'accès du col et de son orifice était très difficile.

En effet, la malade qui n'avait jamais eu d'enfants et dont les voies génitales étaient fort étroites, avait de plus subi dix années auparavant, l'ovariotomie pratiquée par M. Kœberlé. Or, par le fait de cette opération, l'utérus fortement remonté et antéversé était solidement maintenu en place, de sorte que l'engagement du col dans le spéculum était très malaisé, ainsi que l'introduction de la curette dans la cavité cervicale.

Pour remédier à ces difficultés, je procédai de la manière suivante dans une opération pratiquée au mois d'août 1882. Le chloroforme étant administré, je pus introduire un spéculum bivalve volumineux, puis saisir le col sur les parties latérales avec deux pinces de Museux, le redresser et le faire un peu descendre vers la vulve. Alors, attaquant le col par sa face antérieure, je réséquai avec le thermo-cautère un triangle dont la base comprenait presque toute la lèvre antérieure et dont l'axe mesurait environ trois centimètres. Cette opération préliminaire ouvrit largement la cavité cervicale qui était assez dilatée pour loger la première phalange de l'index. Je grattai soigneusement en tous sens et surtout en haut jusqu'à l'orifice de la cavité du corps.

Les résultats immédiats furent assez fâcheux ; la traction exercée sur l'utérus et sur la cicatrice abdominale amenèrent la formation d'un phlegmon, puis d'un abcès de la paroi abdominale au niveau de la gaîne du muscle grand droit, abcès qu'il fallut ouvrir par l'ancienne cicatrice de l'ovariotomie, et qui mit plusieurs mois à se fermer.

En revanche, les pertes provenant de la cavité du col cessèrent, et lorsque j'examinai l'utérus avec le toucher et le spéculum, huit mois plus tard, je trouvai tout en bon état. La résection partielle du col était à peine reconnaissable.

Je recommande cette opération facile et innocente dans les cas si rebelles de végétations épithéliales de la cavité du col.

QUELQUES MOTS SUR L'ABLATION TOTALE DE L'UTÉRUS.

Je devrais m'excuser peut-être d'avoir grossi démésurément ce petit travail en ajoutant à la description déjà longue du procédé opératoire une sorte de causerie sur l'épithélioma du col utérin, tel qu'on pourrait la faire à l'hôpital, près du lit des malades.

J'ai pensé qu'une telle revue sommaire suffirait pour exposer mes opinions en un point sur lequel je n'ai rien de bien neuf à dire, mais peut-être s'étonnerait-on si je ne parlais pas de l'extirpation totale de l'utérus, si fort en faveur aujourd'hui à l'étranger malgré l'effroyable proportion de désastres qu'elle a entraînés. Je n'ai point pratiqué cette opération ; peut-être ne la pratiquerai-je jamais. Rien ne m'empêche toutefois d'exprimer mon opinion sur son compte.

Je ne la rejette point systématiquement.

J'entrevois même si nettement les conditions où elle serait raisonnablement indiquée, que je la conseillerais dès maintenant, sans hésitation et sans remords, si les chances de réussite opératoire devenaient plus nombreuses qu'elles ne le sont encore aujourd'hui.

Ce que je reproche à la grande majorité des opérations pratiquées jusqu'à ce jour, c'est d'avoir été entreprises sans le moindre souci des contre-indications et sans autre préoccupation apparente que celle de la possibilité d'exécution et du succès immédiat ; comme si, lorsqu'il s'agit de néoplasmes, la prévision de l'avenir n'occupait la première place. Aussi, les résultats ont été lamentables. On a perdu beaucoup d'opérées dans les premières heures et beaucoup dans les premiers jours ; le reste a presque entièrement péri dans le cours de l'année même. On a fort célébré les rares succès sans se demander s'ils n'étaient pas amplement contrebalancés par l'incontestable abréviation de la vie chez le plus grand nombre des opérées.

Il serait aisé de démontrer, en effet, en prenant 50 cas d'extir-

pation de cancer utérin, et 50 femmes atteintes du même mal et abandonnées à elles-mêmes, que la moyenne de la vie est infiniment moins grande dans la première série que dans la seconde ; ce qui peut encore se traduire de la façon suivante : lorsqu'on voit une femme atteinte d'un cancer utérin, *raisonnablement opérable*, c'est-à-dire peu avancé encore, on peut affirmer que le simple traitement palliatif lui promet sûrement une année au moins d'existence, tandis qu'en l'opérant, on pourrait à peine lui garantir une moyenne de six mois de vie.

Pour décider quand on peut enlever l'utérus et quand on doit s'abstenir, il faut établir d'abord que cette grande entreprise est exclue du cadre des opérations palliatives ; qu'elle ne doit être, par conséquent, tentée qu'avec l'espoir sérieux d'obtenir une guérison radicale. Si la récidive est probable, la prolongation de la vie, en cas de succès opératoire, ne compense, en aucune façon, les chances considérables de mortalité primitive.

Or, et je fais appel ici à tous les chirurgiens impartiaux, à tous ceux que n'aveugle pas le funeste désir d'opérer quand même, j'estime, d'après mon expérience déjà longue, que les cas de cancer utérin offrant des chances sérieuses de guérison radicale par l'opération, sont en faible proportion par rapport à ceux dont la nature anatomique, les rapports et l'étendue, font craindre après l'ablation, une récidive à peu près inévitable.

Je ne sais point si j'exagère en disant que j'ai examiné jusqu'à ce jour un millier de cancers utérins. Or, j'ai trouvé 18 fois l'occasion de faire la résection du col, assez souvent même à titre palliatif. En rappelant bien mes souvenirs, je crois avoir regretté, un nombre de fois à peu près égal, de ne pouvoir faire l'ablation totale de l'organe.

Bref, si je m'en rapporte non seulement à mes impressions anciennes, mais encore à mes réflexions quotidiennes depuis que l'ablation de l'utérus en totalité est revenue à l'ordre du jour, je pense que sur 100 cas de cancer utérin pris au hasard, il en est à peu près 4 ou 5 qui se prêtent véritablement à l'exérèse totale.

Pour moi, c'est folie de tenter l'aventure quand l'utérus est envahi dans une partie considérable de son corps ; quand il a

perdu sa mobilité, soit par l'envahissement des culs-de-sac, soit par la propagation du cancer aux organes voisins, et aussi dans le cas où la constitution est par trop minée par les hémorrhagies et la septicémie chronique.

Je voudrais surtout qu'on tînt en suffisante considération la nature anatomique du néoplasme, et je remarque, non sans étonnement, qu'après avoir fait grand bruit de leur habileté et de leur compétence en fait d'anatomie pathologique, les étrangers paraissent maintenant en tirer si peu de parti au point de vue chirurgical.

Nous autres, au moins, de l'Ecole française, les Lebert, les Follin, les Broca et moi avec eux, quand nous nous efforcions d'illuminer le chaos des tumeurs avec le microscope, nous espérions bien du même coup éclairer et perfectionner la clinique chirurgicale et l'art difficile des indications opératoires. Aujourd'hui, cette tendance heureuse est délaissée. On opère toujours; on opère mieux peut-être, mais on n'opère pas plus à propos, bien au contraire.

En ce qui concerne les néoplasmes ulcérés, ils sont de plusieurs espèces. Le squirrhe est peut-être moins rare qu'on ne le dit; la tumeur embryo-plastique (sarcome actuel) n'est pas commune; l'épithélioma est à lui seul beaucoup plus fréquent que toutes les autres formes; mais il présente lui-même dans la structure, l'origine et la marche des variétés différant assez pour comporter un pronostic et surtout une thérapeutique également différents. Lorsqu'il s'agit d'épithélioma ulcéré et infiltré dans le tissu même du col, variété ordinaire, le pronostic est celui du squirrhe ou peu s'en faut, c'est-à-dire la récidive presque fatale.

Si l'on a affaire à la forme papillaire à végétations superficielles et excentriques, si je puis ainsi dire; si le derme muqueux est à peine traversé, il y a espoir dans le succès d'une exérèse bien faite, car les ganglions ne sont généralement pas envahis.

Le type le plus favorable est celui que Robin a décrit, il y a bien trente ans. Je fais allusion à un épithélioma d'origine glandulaire, de la famille des adénomes, qui en conserve long-

temps la bénignité en dépit des hémorrhagies et de la septicémie. Cette forme se rencontre particulièrement chez les jeunes femmes; elle est indolente et longtemps compatible avec la santé générale; elle se prête mal aux amputations partielles, car la dégénérescence glandulaire remonte souvent très haut dans la cavité cervicale; en revanche, comme elle reste fort longtemps confinée dans l'utérus, et comme elle respecte presque indéfiniment les ganglions, elle pourrait guérir radicalement par l'ablation totale de l'organe. Aux chirurgiens donc à perfectionner les procédés opératoires, afin de les appliquer là où ils promettent de réaliser de vrais succès thérapeutiques.

P. S. — Ces jours derniers, mon excellent disciple et ami Louis Thomas, chirurgien distingué de Tours, m'a fait parvenir quelques notes sur une dame que nous avons opérée ensemble, et que j'avais oubliée dans mon relevé, lequel compte ainsi 20 cas. Ici encore le résultat a été assez satisfaisant.

Voici l'observation abrégée :

Observation.— Mme F..., de petite taille, de constitution moyenne, atteinte depuis quelques mois d'hémorrhagie utérine sans douleur vive, présente au col utérin une ulcération épithéliale peu profonde encore ; aucun trouble de voisinage. A la fin de décembre 1880, ablation du col avec l'écraseur linéaire. Les limites du mal étant largement dépassées, on peut espérer un succès définitif. Suites très simples ; la santé n'est pas un seul instant troublée ; à la troisième semaine, Mme F... se levait. La cicatrice était parfaite peu de jours après.

L'année 1881 se passa très bien ; nulle douleur ; menstrues régulières, état excellent. Cela dura jusqu'au commencement de mars 1882. En courant après une voiture, Mme F... fit alors un faux pas et ressentit au côté droit du ventre une douleur assez vive qui persista et s'irradia dans le genou. Le 18 mars, à l'examen, l'utérus est sain, mobile, indolent ; la cicatrice du col souple et lisse. Mais on trouve dans l'excavation pelvienne à droite une tumeur du volume d'un œuf de poule tout à fait indépendante de la matrice. Non seulement cette tumeur fit des progrès rapides, mais d'autres bosselures se formèrent, remplissant le petit et le grand bassin, soulevant la paroi abdominale et causant de violentes douleurs. Altération rapide de la santé; œdème des deux membres inférieurs. Mort le 22 juillet.

Dans ce cas, comme chez la malade qui survécut sept ans, la récidive se fit dans l'abdomen et la cure resta radicale au point opéré. On avait donc supprimé le foyer épithélial primitif, mais non ses premières colonies intra-ganglionnaires.

Ceci n'est pas encourageant pour l'ablation complète de l'utérus.

ÉTUDE SUR LES CAUSES ET LES SYMPTOMES DU SCORBUT DES PRISONNIERS.

(Suite.)

Par le Dr DE BEURMANN,
Ancien chef de clinique de la Faculté,
Médecin de l'Infirmerie centrale des Prisons.

Il est probable, néanmoins, que les épidémies seraient beaucoup plus étendues qu'elles ne le sont si tous les détenus étaient en réalité soumis au même régime. Nous venons de voir qu'au point de vue de l'activité physique, il y a entre eux de grande différences et nous savons que, grâce aux cantines, ils peuvent modifier leur alimentation et même en changer complètement le caractère. Ceux qui ont assez d'argent peuvent ne jamais toucher aux vivres de la prison et se nourrir tout autrement que leurs compagnons. Ces inégalités expliquent comment un régime, en apparence uniforme, peut produire des effets si variables. Il est donc facile de comprendre que les épidémies soient limitées tout d'abord à un petit nombre de cas : elles commencent par frapper les moins résistants et ceux qui n'ont pas su ou qui n'ont pas pu améliorer leur régime ; elles s'étendraient certainement beaucoup, si, aussitôt que l'alarme est donnée, on ne s'efforçait de trouver la cause de la maladie et de la faire disparaître.

Dans l'épidémie dont nous avons été témoin, deux causes déterminantes pouvaient être invoquées : le froid et la privation complète de végétaux frais. La première cédait d'elle-même puisque l'hiver était fini lorsque les premiers cas se déclarèrent. Quant à la seconde il fut facile de la supprimer en rendant aux détenus les pommes de terre dont ils avaient

été privés par la négligence des entrepreneurs et en ajoutant des choux à leur alimentation. Si nous n'avons eu qu'un nombre très restreint de scorbutiques, relativement à la population des prisons de la Seine, c'est que l'épidémie a été enrayée dès le début. Dans les villes assiégées ou dans les expéditions lointaines, il est impossible de lutter ainsi contre le mal ; les cas, rares au début, deviennent bientôt très nombreux et si les mauvaises conditions qui ont fait naître le scorbut persistent, tous finissent par être frappés. Le petit nombre des cas observés n'a donc rien qui doive étonner, puisque l'épidémie a été arrêtée dès les premiers jours. Nous verrons qu'il est possible, en remontant dans les antécédents des malades, de comprendre pourquoi ils ont été atteints avant leurs camarades. Mais avant de rapporter leur histoire, nous devons donner une idée générale des accidents qu'ils ont présentés et justifier notre opinion sur la nature de l'épidémie dont nous avons été témoin.

Sur les 23 malades dont nous avons recueilli les observations, 17 venaient du Dépôt des condamnés, 5 de la prison de la Santé et un de Mazas. Ils présentaient tous les mêmes symptômes et nous n'avons pas à établir de distinction entre eux au point de vue de leur provenance. Remarquons seulement que la prison de la Roquette, qui a fourni de beaucoup la plus forte proportion de scorbutiques, est celle dans laquelle se trouvent réunies au plus haut degré les conditions pathogéniques de cette affection.

Trois signes essentiels caractérisent le scorbut confirmé : les pétéchies, les lésions des gencives, les ecchymoses. Ces trois symptômes se manifestent après une période prodromique pendant laquelle les malades accusent différents troubles, relevant de leur état de cachexie profonde.

Ces troubles préliminaires sont une sensation de lassitude extrême, des douleurs vives aux membres et en particulier aux jambes, un œdème plus ou moins marqué des extrémités inférieures, une pâleur générale avec bouffissure de la face.

Dans les cas graves, d'autres accidents succèdent à ceux de ces deux premières périodes et peuvent amener la mort. Ce sont les grandes hémorrhagies, les ulcérations des jambes, la

chute des dents, les épanchements séreux dans les grandes cavités, les nécroses osseuses.

Nous n'avons jamais été témoin de ces accidents terribles, dont les relations des anciennes épidémies sont remplies ; il est certain que sauf dans des conditions tout à fait exceptionnelles on n'observe plus rien qui ressemble aux faits rapportés par Joinville, par Jean Wier et par Lind ; sauf dans les villes assiégées, dans les expéditions polaires, dans les pays où l'absence de communications rend les famines encore possible, le scorbut est devenu une maladie bénigne. On peut arrêter les épidémies dès leur début et les cas mortels sont toujours l'exception.

Malgré les mauvaises conditions dans lesquelles se trouvaient nos malades, et quoique plusieurs d'entre eux fussent déjà cachectisés par des maladies graves antérieures, nous n'avons eu aucun décès et la maladie a presque toujours été limitée à ses manifestations les plus légères. Nous croyons cependant que celles-ci ont été tellement caractéristiques qu'il n'était pas possible d'élever aucun doute sur la nature des accidents que nous étions appelés à combattre.

Dans tous les cas, l'apparition des signes du scorbut confirmé a été précédée d'une période de préparation assez longue. Nos malades disaient tous qu'ils se trouvaient extrêmement fatigués, qu'ils avaient perdu l'appétit, qu'ils cessaient d'aller à la promenade à cause des vives douleurs que leur causaient la marche et la station debout. Ils se plaignaient d'une sensation de froid aux pieds extrêmement pénible et la plupart avaient remarqué un œdème malléolaire qui existait encore au moment de leur entrée à l'infirmerie. Leur face était pâle, verdâtre, un peu bouffie, leurs conjonctives décolorées, leur peau sèche et rugueuse. Sur la face antéro-externe des cuisses et des jambes, on trouvait les petites élevures dures, rougeâtres, qui constituent la *peau ansérine*. Un certain nombre de ces points étaient le siège de petites hémorrhagies, arrondies, entourant le bulbe pileux. Ces *pétéchies* formaient un piqueté plus ou moins abondant suivant les cas. Dans différentes régions du corps, on trouvait des suffusions sanguines, ecchymotiques,

à bords irréguliers, au niveau desquelles la peau et les parties sous-jacentes étaient dures, tendues, très douloureuses au toucher. L'haleine avait une odeur fétide ; les gencives, pâles et tuméfiées, présentaient un liséré rouge, violacé, courant le long de la sertissure des dents. Ces malades étaient apathiques, ils redoutaient le mouvement et le froid et restaient toute la journée dans leurs lits. Sous l'influence du régime de l'Infirmerie et de soins locaux appropriés, ces accidents disparaissaient peu à peu, les fonctions digestives se rétablissaient, les hémorrhagies s'effaçaient et la guérison survenait rapidement.

Tel est le tableau sommaire des accidents présentés par nos malades ; nous croyons qu'il est impossible d'y méconnaître le scorbut. Sans doute, il n'y a pas eu de cas très graves et chez plusieurs d'entre eux, quelques-uns des signes principaux faisaient défaut. Ainsi, sept fois l'altération des gencives manquait à peu près complètement. Dans trois cas, il n'y avait pas de pétéchies, et, dans quatre autres, pas d'ecchymoses. Mais on sait que dans toute espèce d'épidémie, à côté des formes graves et des formes typiques, il existe des cas moins complets, dans lesquels la maladie est facilement reconnaissable quoiqu'il manque au tableau pathologique quelques-uns de ses traits ordinaires. Il est certain que si plusieurs de nos malades, ceux qui font l'objet des observations XIX et XX par exemple, s'étaient présentés seuls à l'Infirmerie, on aurait hésité à en faire des scorbutiques ; mais il ne faut pas oublier que ces cas atténués se trouvaient à côté de faits parfaitement caractérisés qui les complétaient en quelque sorte et qui fournissaient des éléments de comparaison précieux pour apprécier la nature des accidents auxquels nous avions affaire. Si un signe faisait défaut, les autres présentaient un degré de netteté suffisant pour permettre d'affirmer le diagnostic. D'ailleurs il est noté dans les épidémies que tel ou tel des signes les plus importants peut manquer sans qu'il y ait doute pour cela sur la nature de la maladie.

On trouvera peut-être en lisant nos observations que les lésions gingivales y tiennent bien peu de place ; elles n'ont été réellement graves, en effet, que dans deux cas (obs. IV et VIII).

Le plus souvent elles étaient légères et elles ont même fait défaut dans sept cas. Hamburger (1) note qu'à Saint-Pétersbourg, où le scorbut est encore fréquent, la gingivite manque souvent et qu'elle est rarement primitive : il attribue cette particularité à la magnifique dentition des Russes du Nord. Dans l'épidémie, observée par MM. Lasègue et Legroux, en 1871 (2), les grandes lésions gingivales, déterminant la chute des dents et des hémorrhagies abondantes, étaient tout à fait exceptionnelles. L'altération des gencives manquait complètement chez un cinquième des malades et dans ce nombre plusieurs étaient gravement atteints ; l'un de ces cas fut même mortel. La rareté des lésions des gencives ne peut donc être invoquée pour contester la validité de notre diagnostic.

Les 23 observations que nous réunissons ici ne comprennent pas la totalité des cas de scorbut, qui se sont produits dans la prison de la Seine, au commencement de l'été de 1883. Un certain nombre de malades, très légèrement touchés, n'ont pas été envoyés à l'infirmerie centrale. Ils ont été soignés dans les infirmeries particulières des prisons et il a suffi d'améliorer leur régime pour arrêter la marche des accidents dont ils étaient menacés. La plupart de nos malades même, n'avaient pas de lésions graves et on verra que nous n'avons eu l'occasion d'observer en somme que les formes bénignes de cette affection.

Les accidents que nous avons observés ayant toujours présenté entre eux les plus grandes analogies, nous n'avons pas cru devoir les décrire chaque fois en détail, afin de ne pas allonger inutilement ce travail. D'ailleurs, ils répondaient trop bien aux descriptions classiques du scorbut pour qu'il fût nécessaire d'insister longuement sur une symptomatologie connue. Nous nous sommes attaché surtout à indiquer nettement les conditions hygiéniques particulières dans lesquelles s'étaient trouvés placés nos malades avant d'arriver à l'infirmerie et à noter la topographie et l'étendue des manifestations cutanées ou gingivales qu'ils présentaient. Nous n'avons pas

(1) Hamburger. De l'étiologie du scorbut. Gaz. hebdom., 1881, p. 763.
(2) Archives générales de médecine, août 1871.

non plus, à propos de chaque cas, énuméré les moyens thérapeutiques que nous avions adoptés. Ces moyens ayant été toujours les mêmes, nous serions tombé dans des répétitions fastidieuses que nous avons évitées en réunissant, à la suite de nos observations, toutes les indications relatives au traitement.

OBSERVATIONS.

Dans les sept observations suivantes, nous avons trouvé des ecchymoses, des pétéchies et des lésions gingivales en proportions à peu près égales. Le scorbut était complet sans prédominance marquée d'aucun des signes qui le caractérisent. Dans les six premières, les accidents présentaient une certaine gravité, bien qu'ils aient cédé en peu de temps au traitement ordinaire. Dans la septième, au contraire, il s'agissait d'une forme très légère; tous les symptômes existaient, mais, s'ils suffisaient à caractériser la maladie, ils n'entraînaient que très peu de gêne pour le malade.

Obs. I. — *Scorbut. — Larges ecchymoses des membres inférieurs. — Eruption pétéchiale discrète. — Lésion des gencives. — Œdème dur de la partie inférieure des jambes. — Trois mois de détention.* — Le nommé M..., employé de commerce, âgé de 24 ans, détenu à la prison de la Roquette, entre à l'Infirmerie centrale le 1er avril 1883.

C'est un homme assez robuste, n'ayant aucun antécédent pathologique important. Il a déjà subi deux condamnations et a passé environ trois ans en prison. Sa détention actuelle remonte à trois mois. Il ne recevait rien du dehors et se plaint d'avoir souffert de la faim et du froid.

Au commencement de février, il a ressenti une douleur très vive qu'il compare à la pression d'un étau au niveau de la partie moyenne de la jambe droite. Il n'avait ni fièvre ni malaise général. Au bout de quinze jours, il vit apparaître sur les deux jambes des points violets qui augmentèrent rapidement et envahirent la face externe des deux pieds. En même temps il éprouvait des sensations de brûlure au niveau des points envahis et une lassitude générale extrêmement marquée. Ses gencives étaient douloureuses et saignantes.

Aujourd'hui, on trouve : un piqueté hémorrhagique discret sur la face antérieure des cuisses et sur la face interne des deux jambes ; les

pétéchies occupent les bulbes pileux ; des ecchymoses violacées en voie de disparition au niveau des malléoles externes et de la face externe des pieds, de l'œdème dur de la partie inférieure des jambes plus marqué dans les points ecchymosés. Les gencives sont encore rouges et un peu bourgeonnantes, mais en voie de guérison. De chaque côté du cou existent des masses ganglionnaires volumineuses qui se sont développées depuis l'entrée du malade à la Roquette.

M... est mis en liberté le 6 avril ; il quitte l'infirmerie à peu près dans l'état où il y est entré.

Obs. II. — *Scorbut.— Ecchymose à une jambe.—Éruption pétéchiale abondante. — Gencives bourgeonnantes.—Œdème dur des jambes.—Trois mois de détention. — Fièvre typhoïde pendant la convalescence, aucun accident scorbutique nouveau.* — Le nommé F..., charretier, âgé de 25 ans, détenu à la prison de la Roquette, entre à l'Infirmerie centrale le 21 juin 1883.

C'est un homme bien constitué, n'ayant jamais eu de maladie grave et ne présentant pas de traces de syphilis. Il a déjà subi une condamnation à la suite de laquelle il a passé quatre mois à Sainte-Pélagie, en 1882. Il n'a pas été malade pendant cette première détention.

Il a été arrêté le 22 mars 1883 et est resté à Mazas jusqu'au 15 juin. Il n'a donc passé à la Roquette que quelques jours, et le développement du scorbut ne peut être attribué au régime de cette maison. Il recevait de l'argent de sa famille, achetait quelquefois de la viande à la cantine et buvait du vin tous les jours. Mais il était privé de légumes frais et souffrait beaucoup du froid.

A la fin du mois de mai dernier, c'est-à-dire deux mois après son arrestation, il a commencé à souffrir des pieds, puis des jambes et des reins. Les douleurs étaient assez fortes pour lui rendre la marche difficile. Elles étaient surtout très vives le matin, au lever. Les taches purpuriques, ponctuées, ont paru vers le 10 juin, aux mollets d'abord, puis elles ont gagné les parties supérieures et aujourd'hui les deux jambes sont couvertes de pétéchies très nombreuses. En même temps, il y avait de l'œdème des deux pieds, plus marqué à gauche. Les gencives étaient saignantes et douloureuses.

Aujourd'hui, on constate des ecchymoses ponctuées des bulbes pileux, très abondants sur toute l'étendue des membres inférieurs, très rares au contraire sur la face dorsale des avant-bras.

Il y a de l'œdème dur des deux pieds avec une teinte légèrement

bronzée de la peau et une large ecchymose violette occupant la malléole externe du côté gauche. Les gencives sont rouges, tuméfiées et bourgeonnantes; il existe de petites exulcérations au niveau de la sertissure des dents; les incisives inférieures sont ébranlées. Le malade se plaint de vives douleurs dans les reins et les pieds; il souffre assez pour ne pouvoir se tenir debout.

Il ne se produit aucun incident pendant le séjour de F... à l'infirmerie. L'amélioration de l'état général et la disparition des hémorrhagies cutanées sont rapides; les gencives restent seules pendant longtemps en assez mauvais état.

A la fin du mois de juillet, il était complètement guéri et était désigné pour sortir, lorsqu'il fut pris d'un mal de tête persistant; en même temps il perdait l'appétit et il commençait à avoir de la fièvre; les jours suivants, tous les symptômes d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité se déclaraient et F... restait en traitement pour cette affection.

La dothiénentérie n'a présenté chez lui aucune particularité; il n'y a eu notamment ni epistaxis, ni hémorrhagie intestinale, ni anomalie dans l'éruption des taches rosées qui a été très discrète.

Pendant sa convalescence, F... est atteint d'une adénite cervicale du côté gauche, qui prend en peu de jours un développement considérable, suppure et est ouverte le 20 septembre. Le 1er novembre, ce malade est encore en traitement à l'infirmerie. Depuis longtemps il ne présente plus trace de scorbut et il est remarquable qu'aucune nouvelle manifestation ne se soit produite sous l'influence des aventures pathologiques qu'il a traversées.

Obs. III. — *Scorbut. — Larges ecchymoses des jambes et du thorax. — Pétéchies abondantes. — Gencives peu atteintes. — Peu d'œdème. — Trois mois et demi de détention.* — Le nommé D..., âgé de 40 ans, journalier, détenu à la prison de la Roquette, entre à l'Infirmerie centrale le 14 juin 1883.

C'est un homme assez robuste, quoique très amaigri, n'ayant jamais eu de maladies graves, probablement syphilitique. Il a déjà subi dix condamnations qui lui ont fait passer en prison quatre années, pendant lesquelles il s'est toujours bien porté. Il est détenu depuis la fin du mois de février et a été transféré de Mazas à la Roquette au commencement de mai; il ne recevait rien du dehors, mais les vivres de la maison lui suffisaient et il dit n'avoir pas beaucoup maigri. Il a toujours porté des chaussettes, mais il se plaint d'avoir beaucoup souffert du froid aux pieds pendant tout le mois de mai.

Il y a un mois, il s'est aperçu que ses jambes étaient couvertes de taches rouges ponctuées, dont le nombre n'a fait qu'augmenter depuis cette époque. Ces pétéchies couvrent la face interne des jambes et les cuisses. Elles sont beaucoup plus larges que chez les autres scorbutiques, mais siègent également autour des bulbes pileux. Une large ecchymose violacée entoure la malléole externe de la jambe gauche et remonte jusqu'à cinq centimètres de l'espace interarticulaire. A droite, au point correspondant, on trouve une tache ecchymotique beaucoup plus petite. Enfin, à la face interne de la cuisse droite, existe une large ecchymose s'étendant depuis le genou jusqu'au pli génito-crural. Au niveau de ces taches, la peau est chaude, tendue et très douloureuse au toucher. La pression du doigt détermine une empreinte qui ne s'efface que très lentement. De chaque côté du thorax, on trouve une large plaque ecchymotique sans œdème ni douleur. Les gencives sont rouges et un peu saignantes. Les dents ne sont point ébranlées.

Au bout de quelques jours les douleurs des jambes s'atténuent ; les ecchymoses du thorax et des membres inférieurs commencent à prendre une teinte verdâtre et jaunâtre. Au bout de quatre semaines elles ont presque complètement disparu, de même que la douleur et l'œdème dur qui les accompagnaient. Les pétéchies ne s'effacent que plus lentement et elles laissent après elles une pigmentation brunâtre persistante. L'état général est meilleur, mais le malade reste très amaigri.

D... quitte l'infirmerie le 20 septembre ; depuis longtemps il ne présente plus aucun symptôme de scorbut, mais son état général est toujours médiocre.

Obs. IV. — *Scorbut. — Petite ecchymose de la jambe. — Eruption pétéchiale abondante. — Gencives très altérées. — Pas d'œdème. — Diarrhée. — Trois mois de détention.* — Le nommé M..., maçon, âgé de 47 ans, détenu à la prison de la Santé, entre à l'Infirmerie centrale le 14 juin 1883.

Il a déjà subi cinq condamnations, mais n'a jamais eu de maladies graves ni au dehors, ni en prison. Il est d'apparence assez robuste, probablement syphilitique. Il a été arrêté au mois de mars et est entré à la Santé le 24 avril. Il ne recevait aucun secours et n'a jamais rien pu acheter à la cantine, faute d'argent. Il trouvait la nourriture insuffisante et souffrait de la faim. Il y a un mois, il a commencé à avoir des douleurs aux jambes, surtout au niveau des articulations.

Il lui aurait été impossible de travailler debout. Vers la même époque, il s'est aperçu que ses jambes se couvraient de taches rouges, ponctuées et que ses gencives étaient douloureuses. Depuis quinze jours, il a une diarrhée très abondante.

Les pétéchies des bulbes pileux commencent à cinq centimètres de l'articulation tibio-tarsienne et remontent jusqu'au milieu de la cuisse. Elles sont confluentes à la face interne des jambes ; il n'y en a aucune sur les bras ni sur le tronc. A la partie postérieure de la jambe gauche, on trouve une ecchymose violette de la largeur de la main, mais il n'existe ni douleur ni œdème à ce niveau. Il n'y a jamais eu non plus d'œdème des malléoles. Les gencives sont couvertes de bourgeons charnus très nombreux, suppurant et saignant à la moindre pression. Les incisives sont ébranlées, l'haleine a une odeur infecte. Cependant le malade peut manger sans trop de souffrances. Sur la voûte palatine, au niveau du raphé et sur le pilier antérieur gauche, on trouve des ecchymoses violettes de la largeur d'une lentille.

M... ne s'alimente que très difficilement à cause des lésions gingivales très profondes qu'il présente. Il ne peut se nourrir que d'aliments liquides, lait, potages, vin, bouillie de poudre de viande séchée. Cependant son état général s'améliore rapidement ; les ecchymoses et les pétéchies ont complètement disparu au bout de six semaines. A la fin de juillet, les lésions de la bouche persistent seules ; les dents sont encore ébranlées, surtout les incisives inférieures ; les gencives sont tuméfiées et bourgeonnantes, bien que l'odeur fétide de l'haleine et la suppuration aient disparu.

Malgré un traitement suivi, consistant en badigeonnages à la teinture d'iode et à l'acide chromique, gargarisme astringent au ratanhia et à la cochléaria, les lésions gingivales ne disparaissent que très lentement.

M... sort le 20 octobre de l'infirmerie ; son état général est très bon ; il a pris de l'embonpoint ; les ecchymoses et les pétéchies n'ont laissé aucune trace, les gencives présentent encore une couleur violacée ; les dents sont noircies et les incisives inférieures vacillent dans leurs alvéoles. Il est probable qu'elles ne pourront être conservées.

Nous n'avons jamais observé de lésions gingivales plus sérieuses que chez ce malade ; un autre seulement de nos scorbutiques (obs. VII) en présentait d'aussi graves.

Obs. V. — *Scorbut. — Troubles digestifs et bronchite antécédente.* —

Ecchymoses de la jambe droite. — Pétéchies nombreuses. — Gencives bourgeonnantes. — Un peu d'œdème dur. — Dix mois de détention. — Le nommé K..., garçon maçon, âgé de 27 ans, détenu à la prison de la Roquette, entre à l'Infirmerie centrale, le 12 mai 1883.

C'est un homme assez robuste qui dit ne jamais avoir eu aucune maladie grave. Il est probablement syphilitique. Il a passé cinq ans en Algérie sans avoir de fièvres intermittentes.

K... est entré à la prison de la Roquette au mois de septembre 1882, après avoir passé deux mois en prévention à Mazas. Il n'a jamais pu supporter la nourriture de la prison dont il ne prenait qu'une petite partie avec la plus grande répugnance. De temps en temps, il se procurait quelques aliments à la cantine, mais en quantité insuffisante pour se nourrir. Dans les derniers jours du mois de janvier 1882, il a été pris de vomissements qui ont persisté pendant six semaines. Il vomissait tout ce qu'il avait pris, presque immédiatement après chaque repas. En même temps, il s'est enrhumé et il tousse encore aujourd'hui. Ces différentes circonstances expliquent l'amaigrissement extrême que nous constatons au moment de son entrée.

Il y a un mois, il a commencé à souffrir des jambes et surtout des pieds ; la station debout et la marche augmentaient beaucoup ses douleurs. Au bout d'une huitaine de jours, ses jambes se sont couvertes de petites taches rouges en même temps qu'une large tache noirâtre se formait au-dessus de la malléole interne, du côté droit.

Actuellement, on trouve en ce point une large ecchymose avec œdème dur, qui occupe toute la face antéro-interne du pied et remonte jusqu'au milieu du mollet. Sur toute l'étendue des membres inférieurs on voit de nombreuses pétéchies siégeant à la base des poils. Les gencives sont sanieuses, bourgeonnantes ; les incisives inférieures sont un peu ébranlées. Il y a de vives douleurs au niveau des masses musculaires et des articulations. Depuis quelques jours, le malade à un peu de diarrhée.

Sous l'influence du régime auquel il est soumis, les vomissements cessent, l'état général devient meilleur et les accidents scorbutiques disparaissent sans aucun incident particulier. K... quitte l'infirmerie le 8 juillet 1883, guéri.

Obs. VI.— *Scorbut léger.— Antécédents rhumatismaux.— Œdème des jambes. — Ecchymoses et pétéchies discrètes. — Gencives un peu altérées. — Cinq mois de détention.* — Le nommé Q..., chaufournier, 48 ans, détenu à la prison de la Santé, entre à l'Infirmerie centrale le 12 juin 1883.

C'est un homme d'apparence robuste, paraissant jouir d'une très bonne santé. Il a eu un rhumatisme articulaire aigu il y a une dizaine d'années et s'est toujours bien porté depuis cette époque. L'année dernière, il a été condamné à trois mois de prison et n'a pas été malade pendant sa détention. Il est entré à la prison de la Santé le 2 janvier, après six semaines de prévention à Mazas. Il ne recevait rien du dehors et n'avait d'autres aliments que ceux de sa ration.

Depuis trois mois, Q... éprouvait une lassitude extrême; il ne marchait pour ainsi dire jamais, et ne sortait même pas de sa cellule pour aller à la promenade. Il y a trois semaines, il s'est aperçu que sa jambe gauche commençait à enfler; huit jours après, le pied prenait une teinte violacée et les douleurs, à peu près nulles jusque-là, devenaient très vives surtout dans la journée. Au bout d'une quinzaine de jours, la même douleur et la même teinte violacée apparaissaient du côté droit.

Au moment de son entrée à l'infirmerie, on trouve deux ecchymoses violettes : l'une, très large, occupe la partie externe de la jambe gauche et le dos du pied; elle remonte jusqu'à 15 cent. de la malléole. L'autre, située au-dessous de la malléole externe du côté droit, n'a pas plus de la largeur d'une pièce de cinq francs. A leur niveau, la peau est lisse, tendue, élastique et très dure au toucher.

A la partie supérieure des deux jambes et à la face interne des cuisses, on trouve un certain nombre de pétéchies des bulbes pilo sébacés. Les gencives sont rouge violacé, tuméfiées, un peu douloureuses, mais pas bourgeonnantes; les dents ne sont pas ébranlées.

Q... quitte l'infirmerie le 16 juillet; tous les accidents scorbutiques ont disparu, l'état général est satisfaisant et il ne s'est produit aucun incident digne d'être noté.

Obs. VII. — *Scorbut. — Larges ecchymoses sur les jambes. — Éruption pétéchiale discrète. — Lésions légères des gencives. — Un peu d'œdème. — Trois mois de detention.* — Le nommé L..., âgé de 30 ans, garçon de salle, détenu à la prison de la Roquette, entre à l'Infirmerie centrale, le 7 juillet 1883.

C'est un homme d'une constitution assez robuste, ne présentant aucune tare diathésique. Il n'a jamais subi de condamnation. Après avoir passé deux mois en prévention à Mazas, il a été transféré, le 15 juin dernier, à la prison de la Roquette. Peu de jours après, il a commencé à ressentir de violentes douleurs à la jambe et surtout au pied droit, puis ses deux pieds ont commencé à enfler, et à ce mo-

ment les douleurs ont diminué et de larges taches violacées se sont formées à la partie interne de la jambe droite et au niveau des malléoles du même côté.

Actuellement, on trouve dans les points que nous venons d'indiquer de larges ecchymoses de couleur violacée, mal délimitées sur leurs bords, et offrant déjà dans quelques points la couleur verdâtre des taches hémorrhagiques anciennes. La jambe droite, en totalité, est le siège d'une tuméfaction œdémateuse dure, élastique, et il y a également un peu d'œdème dur au niveau des malléoles et du tiers inférieur de la jambe gauche. Sur la face antérieure des cuisses, on trouve un piqueté hémorrhagique très discret occupant les bulbes pileux. Les gencives sont rouges, un peu saignantes, et commencent à bourgeonner au niveau des incisives inférieures et supérieures.

Ce détenu n'a jamais eu que les vivres de la prison, et il ne recevait rien du dehors, et il se plaint d'avoir souffert du froid pendant le mois de mai à Mazas. Son état s'est rapidement amélioré à l'infirmerie et il l'a quittée guéri le 25 août.

Dans l'observatoin qu'on va lire, il manque un des signes essentiels du scorbut. Le malade n'a eu aucune ecchymose, mais l'éruption pétéchiale était abondante et les lésions des gencives précoces et profondes. Elles présentaient la même forme et la même étendue que chez le malade qui fait l'objet de notre observation V; il est remarquable que ces lésions graves de la bouche se soient produites chez des malades relativement peu atteints et auxquels il manquait même un des symptômes capitaux du scorbut.

L'absence d'un des signes principaux d'une maladie peut tenir à telle ou telle condition particulière, mais elle n'infirme pas le diagnostic lorsque l'ensemble des autres symptômes est suffisamment net.

OBS. VIII. — *Scorbut. — Pas d'ecchymoses. — Pétéchies nombreuses. — Lésions des gencives précoces et profondes. — Très peu d'œdème. — Adénite cervicale suppurée. — Bronchite généralisée. — Neuf mois de détention.* — Le nommé B..., employé de commerce, détenu à la Roquette, entre à l'Infirmerie centrale, le 5 juillet 1883.

C'est un homme d'une bonne consitution, qui dit ne jamais avoir été malade dans sa jeunesse. Il est entré à la Roquette, le 30 avril 1883, et venait d'en sortir douze jours auparavant après un séjour de

six mois. Il avait déjà subi deux condamnations, à la suite desquelles il avait passé deux ans et demi en prison. Il ne recevait rien du dehors, et dit avoir beaucoup souffert du froid et de la faim.

Il y a quatre mois, il a eu une adénite cervicale au côté droit qui s'est terminée par suppuration et s'est ouverte au dehors. On trouve encore un ganglion volumineux sous l'angle de la mâchoire, au-dessus du point où s'est fait l'ouverture.

Il y a deux mois, il s'est aperçu que ses jambes étaient couvertes de points rouges, mais il n'a eu que peu de douleurs, et à peine un peu d'œdème des malléoles; par contre, ses gencives sont très douloureuses; depuis six semaines, ses dents sont ébranlées et il dit même en avoir perdu deux en mangeant.

Au moment où nous l'examinons, l'état de sa bouche est beaucoup meilleur, ses dents se sont raffermies et la tuméfaction des gencives est en voie de disparition. Cependant, elles sont encore sanieuses et saignent au moindre contact; l'haleine a une odeur infecte. Les jambes, surtout au niveau de leur face interne, sont couvertes de pétéchies entourant les bulbes pileux. Il y a un peu d'œdème autour des malléoles, mais il est mou et ne s'accompagne d'aucune coloration particulière de la peau. En aucun point, on ne trouve de large suffusion sanguine. Le malade tousse depuis un mois, et on constate l'existence de quelques râles muqueux et ronflants, disséminés dans toute la poitrine sans prédominance d'aucun côté. Il n'y a rien au cœur.

B... est encore à l'infirmerie au commencement d'octobre, il n'en sort que le 12, pour être mis en liberté. Les pétéchies nombreuses qu'il avait à son entrée ont disparu graduellement, et ne laissent plus aucune trace. L'état général s'est amélioré au bout de peu de jours, et il est maintenant tout à fait satisfaisant. Les signes de bronchite ont disparu et le malade ne tousse plus; les ganglions cervicaux sont encore un peu tuméfiés, mais la cicatrisation de celui qui était suppuré est complète. Les altérations gingivales sont encore assez sérieuses, bien qu'en voie de disparition; les dents ne sont pas complètement raffermies et les gencives sont encore assez tuméfiées pour les couvrir en partie; elles ne sont plus ni saignantes ni sanieuses et le malade se nourrit facilement.

Dans les observations IX, X, XI et XII, la maladie était sérieuse, mais elle était incomplète en ce sens que les lésions gingivales étaient nulles ou très peu marquées. Les pétéchies

étaient rares et les ecchymoses dominaient la scène; elles étaient très étendues, et étaient survenues au milieu d'un état général assez sérieux pour imprimer au scorbut un certain caractère de gravité.

Obs. IX. — *Scorbut grave, antécédents alcooliques. — Ecchymoses énormes. — Œdème dur très étendu.— Pas de pétéchies. — Gencives peu atteintes. — Diarrhée.— Deux mois de détention.* —Le nommé H..., cocher, âgé de 51 ans, détenu à la prison de la Roquette, entre à l'Infirmerie centrale, lo 20 juillet 1883.

C'est un homme d'apparence assez chétive, amaigri, manifestement alcoolique et probablement syphilitique. Il a eu, il y a quelques années, une fracture de la partie supérieure du fémur droit à la suite d'un accident de voiture. Il a conservé un raccourcissement considérable de la jambe et une attitude vicieuse qui rendent la marche extrêmement difficile. Il a été arrêté le 28 mai 1883 et est resté un mois à Mazas. Pendant tout ce temps, il n'a, pour ainsi dire, pas quitté sa cellule, à cause de la difficulté qu'il éprouvait à marcher. Celle-ci était au rez-de-chaussée et il a eu presque continuellement froid. Il n'achetait rien à la cantine, no recevait rien du dehors et vivait exclusivement du régime de la maison.

Un mois après son arrestation, il a commencé à ressentir de violentes douleurs dans tout le membre inférieur gauche. Le pied était très enflé et très douloureux au toucher. Quelques jours après, de larges taches ecchymotiques envahirent toute la partie interne et postérieuro de la cuisso gauche, descendant le long de la jambe jusqu'au pied. Ces taches, d'une couleur violet foncé, presque noires par places, couvrent actuellement presque tout le membre inférieur gauche, la partie postérieure et interne de la cuisse droite; elles s'étendent en avant jusqu'aux plis inguinaux et en arrière envahissent les fesses. On trouve également une tache violette ecchymotique de la largeur de la paume de la main sur le côté gauche du thorax. En aucun point il n'y a de pétéchies des bulbes pileux. Ceux-ci, du reste, ne se voient pour ainsi dire pas à la surface de la peau qui est remarquablement lisse et glabre. Les ecchymoses sont dures, tendues, résistantes, très douloureuses au toucher, au point que le malade ne peut faire de mouvements dans son lit sans ressentir d'atroces douleurs. Les gencives sont relativement peu atteintes; elles sont un peu tuméfiées et à peine bourgeonnantes au niveau des incisives inférieures.

En dehors des points ecchymosés, la peau a une teinte pâle terreuse, très marquée à la face ; le malade a de la diarrhée depuis une quinzaine de jours, et il est dans un état d'affaiblissement extrême.

Après avoir arrêté la diarrhée, nous mettons H... au régime des scorbutiques. Sa santé générale devient rapidement meilleure, son appétit se rétablit et les ecchymoses des jambes cessent de s'étendre. Les douleurs vives qu'il éprouvait sont assez bien calmées par des applications locales d'une solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque, mais l'induration des tissus persiste et les suffusions sanguines ne disparaissent que très lentement. Au commencement du mois d'août, il n'y a plus, à proprement parler, d'ecchymoses, mais les jambes du malade ont un aspect particulier tout à fait comparable à celui qu'on observe dans la sclérodermie; il n'y a pas d'augmentation de volume du membre, mais la peau est dure, tendue, lisse, luisante, et il est impossible d'y faire le moindre pli par le pincement.

Le malade sort le 25 décembre 1883 ; le sclérème des jambes a notablement diminué. Il est possible de faire glisser la peau sur les parties sous-jacentes ; mais elle a encore une coloration brune et un aspect lisse sur les deux tiers environ de la hauteur des deux jambes. L'état général est très satisfaisant, bien que le malade n'ait guère pu quitter le lit à cause de son infirmité.

Obs. X. — *Scorbut. — Antécédents syphilitiques. — Adénite cervicale suppurée. — Ecchymoses aux deux cuisses; quelques pétéchies. — Rien aux gencives. — Un peu d'œdème. — Cinq mois de détention.* — Le nommé C..., maçon, âgé de 21 ans, entre à l'Infirmerie centrale le 17 juin 1883.

C'est un homme d'apparence très robuste; il a eu un chancre syphilitique et des accidents secondaires, il y a trois ans. Jamais d'autre maladie grave, jusqu'à son entrée en prison, qui date du mois de janvier 1883. Il a passé deux mois en prévention à Mazas et il a été transféré, le 10 mars, à la prison de la Roquette.

Peu de jours après son entrée, il vit apparaître du côté gauche du cou une tuméfaction qui envahit rapidement toute la région et qui était causée par une adénite cervicale très volumineuse qui a persisté jusqu'au moment de son entrée à l'infirmerie. Peu de temps après, il commença à ressentir des douleurs assez vives dans les cuisses, ses pieds enflèrent un peu et il vit apparaître à la partie interne des cuisses de larges taches violacées qui s'étendirent jusqu'aux jambes les jours suivants.

Ces taches existent encore aujourd'hui; elles ont pris sur leurs bords une teinte verdâtre, la peau est très peu tendue, et très peu douloureuse à leur niveau. Au centre seulement, dans les points qui ont conservé leur teinte violette, on constate un peu d'œdème dur, résistant. L'œdème des mallćoles disparaît sous l'influence du séjour au lit. A la face interne des jambes, on trouve quelques pétéchies des bulbes pileux disséminées régulièrement sur toute la région. Les gencives sont saines.

Le malade est italien, il a souffert du froid pendant les premiers mois de sa détention. Il n'achetait jamais rien à la cantine et était obligé de se contenter du régime de la maison, tout à fait insuffisant pour lui, car il est très gros mangeur.

C... est mis au régime ordinaire des scorbutiques. Au bout de quelques jours on constate que l'adénite qui existait à la partie latérale gauche du cou est suppurée en un point. La peau commence même à rougir et menace de s'ulcérer. On fait à ce niveau une incision et il s'écoule une assez grande quantité de pus jaunâtre bien lié, mêlé de quelques grumeaux d'apparence caséeuse. On vide le foyer, on le lave avec une solution phéniquée au 1/50 et on applique un pansement de Lister. La cicatrisation marche rapidement et au bout de quinze jours, on ne trouve plus qu'une petite fistule par laquelle s'écoule une faible quantité de liquide séreux. L'œdème inflammatoire qui empâtait la région a disparu et on distingue facilement par la palpation 5 ou 6 gros ganglions mobiles sous le doigt, entre le bord antérieur du sterno-mastoïdien et le maxillaire inférieur.

Les manifestations scorbutiques s'amendent en même temps et C.., arrivé au terme de sa peine, quitte l'infirmerie le 15 juillet dans un état satisfaisant.

Obs. XI. — *Scorbut. — Tuberculose pulmonaire limitée. —Ecchymoses des deux jambes. — Pétéchies. — Rien aux gencives. — Œdème dur des jambes. — Quatre mois et demi de détention.* — Le nommé B...., âgé de 50 ans, terrassier, entre à l'Infirmerie centrale le 28 juin 1883.

C'est un homme d'une santé robuste; il a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 23 ans et n'a gardé le souvenir d'aucune autre maladie grave. Il ne paraît pas être syphilitique. En 1881, il a passé un mois à la prison de la Santé et n'a pas été malade. Au mois d'avril dernier, il est entré à la prison de la Roquette après deux mois de prévention à Mazas.

Pendant les premiers mois de sa détention il a beaucoup maigri et s'est mis à tousser ; aussi lui accorda-t-on les vivres gras tous les jours. Il ne se plaint pas d'avoir souffert du froid ni de la faim. Il y a un mois environ, il a vu apparaître des taches rouges sur le dos du pied et sur les jambes; une quinzaine de jours auparavant, ses pieds avaient commencé à gonfler et il éprouvait de vives douleurs aux deux jambes.

Aujourd'hui, on trouve un piqueté hémorrhagique discret sur la face antérieure des cuisses et sur les deux jambes; les pétéchies occupent comme d'habitude les bulbes pilo-sébacés. Sur le dos du pied droit et à la face externe des deux jambes, on trouve de larges ecchymoses violacées, douloureuses à la pression. A leur niveau, la peau est dure, tendue, et le malade a beaucoup de peine à fléchir les genoux. Les gencives sont en bon état. B... n'a jamais souffert des dents, dont il a plus de soin que la plupart des malades qui viennent à l'infirmerie.

Depuis qu'il garde le lit et qu'il est au régime des scorbutiques, B... ne tousse presque plus. Cependant on constate au sommet gauche des signes indiquant nettement l'existence de lésions tuberculeuses limitées. Ce sont: de l'expiration prolongée, des râles sous-crépitants fins et du retentissement vocal exagéré dans la fosse sous-épineuse ; de la matité et quelques craquements humides dans la fosse sous-clavière.

Au bout de quelques jours, l'état général est un peu meilleur, l'œdème des jambes disparaît et les pétéchies commencent à pâlir. B... est mis en liberté au commencement d'août; les lésions pulmonaires persistent, mais toute trace d'hémorrhagie cutanée a disparu.

Obs. XII. — *Scorbut. — Larges ecchymoses. — Presque pas de pétéchies. — Rien aux gencives. — Œdème dur des deux jambes. — Diarrhée. — Trois mois de détention.* — Le nommé Gr..., charretier, âgé de 20 ans, détenu à la prison de la Roquette, entre à l'Infirmerie centrale le 27 juillet 1883.

C'est un homme d'une bonne constitution, qui n'a jamais fait de maladie grave, bien qu'il ait eu quelques manifestations strumeuses dans son enfance. Il a déjà subi deux condamnations et a fait neuf mois de prison sans avoir été malade. Il est entré à Mazas le 17 avril et a été transféré à la Roquette le 18 juin. Il n'était pas assisté, ne mangeait que la nourriture de la maison et la trouvait très insuffisante.

Vers le moment où il a été transféré à la Roquette, il a commencé à souffrir de vives douleurs aux deux jambes. Huit jours après, il s'est aperçu de l'apparition de taches rouges au niveau des mollets. Ses pieds étaient un peu enflés, surtout le soir, et il était fatigué au point de ne pouvoir se tenir debout pendant plus de quelques minutes. Quelques jours plus tard, il perdait complètement l'appétit et il était pris d'une diarrhée qui durait encore au moment de son entrée à l'infirmerie.

Aujourd'hui on ne trouve chez ce malade que cinq ou six pétéchies sur la partie antérieure des cuisses. Par contre, les deux jambes sont presque entièrement couvertes de larges taches violacées à bords diffus. En arrière, ces taches ont une couleur noirâtre, tandis que, au niveau de la face interne des tibias, elles ont une couleur bronzée. Sur toute l'étendue des deux jambes, la peau est dure, tendue; on obtient par une pression prolongée des empreintes qui s'effacent très lentement; il y a de vives douleurs spontanées qui s'exagèrent sous l'influence du moindre contact. D'une façon générale, ces lésions sont plus marquées du côté gauche que du côté droit. Au niveau du pli inguinal droit, il existe une suffusion sanguine de la largeur d'une pièce de cinq francs, sans autre altération de la peau. Les gencives sont un peu tuméfiées, mais le malade ne se plaint pas d'en avoir jamais souffert.

G... est très maigre; il est pâle, il a la peau sèche, terreuse, et est manifestement dans un état d'affaiblissement extrême.

Dès son entrée dans le service, il est mis au régime ordinaire des scorbutiques, auquel on ajoute 20 gouttes de laudanum pour combattre la diarrhée. Au bout de trois jours, celle-ci a tout a fait disparu et on peut augmenter l'alimentation qui avait été modérée au début. Le malade mange avec appétit, les taches ecchymotiques des jambes s'effacent lentement et cessent d'être douloureuses sous l'influence du repos et d'application de compresses imbibées d'une solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque ; mais l'état général reste longtemps médiocre et les forces ne reviennent que très lentement.

G... sort guéri de l'infirmerie, le 10 septembre 1883.

Le scorbut était surtout caractérisé par des ecchymoses chez les trois malades dont les observations suivent. Ces cas présentaient une grande analogie avec ceux que nous venons de rapporter, mais ils en différaient par la bénignité des accidents.

Il y avait moins d'amaigrissement, moins de dépression des forces; les ecchymoses étaient moins détendues et moins profondes, les lésions des gencives étaient nulles et l'éruption pétéchiale très discrète. Dans un cas, même (obs. XV), celle-ci faisait complètement défaut et les ecchymoses constituaient à elles seules, avec l'état général, tout l'appareil symptomatique.

Obs. XIII. — *Scorbut léger. — Antécédents arthritiques. — Ecchymoses des mollets et de la paupière. — Quelques pétéchies. — Rien aux gencives. — Œdème des deux jambes. — Quatre mois de détention.* — Le nommé B..., âgé de 54 ans, concierge, détenu à la prison de la Santé, entre à l'Infirmerie centrale le 25 juillet 1883.

C'est un homme d'apparence assez robuste, un peu obèse, ne présentant pas de traces de scrofule ni de syphilis. Il est peut-être un peu alcoolique et a eu à plusieurs reprises des douleurs articulaires, évidemment rhumatismales. Il ne se rappelle avoir eu ni maladie grave ni aucune affection cutanée.

Il est entré à la prison de la Santé le 28 avril, après un mois de prévention. Il n'était pas assisté et n'achetait jamais rien à la cantine. Il trouvait la nourriture insuffisante; il a beaucoup maigri et a d'autant plus souffert de la faim qu'avant sa détention il se nourrissait très bien. Il travaillait assis dans le quartier commun, mais n'a jamais souffert du froid.

Vers le 10 juillet, il s'est aperçu de l'existence de quelques points rouges sur les jambes; en même temps il a commencé à éprouver quelques douleurs articulaires, mais elles n'étaient pas bien vives et il ne se rappelle pas en avoir souffert avant l'apparition des premières pétéchies. Il ressentait une fatigue extrême, et avait les pieds enflés, surtout le soir.

Aujourd'hui, il a de l'œdème des deux jambes, plus marqué du côté droit. En arrière, au niveau du mollet, on trouve une plaque dure, ligneuse, très douloureuse au toucher; au même point, existe une large tache violacée, dépassant les limites du sclérème. Du côté droit, on trouve une ecchymose de la largeur de la paume de la main sans induration de la peau. Sur la face antérieure des deux jambes et des deux cuisses, on trouve un certain nombre de points rouge sombre, occupant comme d'habitude les bulbes pilo-sébacés. Quelques pétéchies sont semées sur la face interne des avant-bras. Sur la paupière inférieure du côté droit, on voit une ecchymose violette, occu-

pant toute la largeur de cet organe au niveau du rebord orbitaire; elle ne s'accompagne ni d'œdème, ni d'induration de la peau; elle s'est produite sans donner lieu à aucun phénomène douloureux et n'a été précédée d'aucune violence extérieure, bien qu'elle ressemble, à s'y méprendre, à celles qui se produisent à la suite d'un coup violent porté sur la région. Les gencives sont saines et le malade n'en a jamais souffert.

B... reste à l'infirmerie jusqu'à la fin du mois d'août, et en sort complètement guéri.

Obs. XIV. — *Scorbut chez un goutteux. — Ecchymoses sur les jambes. — Pétéchies très rares. — Rien aux gencives. — Cinq mois de détention.* — Le nommé B..., âgé de 40 ans, avocat, détenu à la prison de la Santé, entre à l'Infirmerie centrale, le 19 juin 1883.

C'est un homme robuste, d'une bonne santé habituelle, ne présentant trace ni de scrofule, ni de syphilis. A l'âge de 36 ans, il a eu une première attaque de goutte, suivie de trois autres, la dernière au mois de janvier de cette année. Il a subi une première condamnation, à la suite de laquelle, il est resté cinq ans à la maison centrale de Poissy. Il en est sorti au mois de décembre 1873. Il n'a jamais été malade pendant qu'il subissait sa peine.

Condamné de nouveau, il a été interné à la prison de la Santé, le 9 février 1883, après un mois de prévention. Il n'a souffert ni du froid ni de la faim, car il se nourrissait à la cantine. Cependant, pendant ces quatre mois, il n'a jamais mangé que des légumes secs; très rarement des pommes de terre. Il ne paraît pas avoir maigri d'une façon notable.

Dans les premiers jours de mai, ses pieds ont commencé à enfler, et il a éprouvé de très vives douleurs au niveau des articulations. Dix jours après, ses jambes étaient couvertes de larges taches violacées, occupant surtout leur face externe depuis le genou jusqu'à la malléole.

Ces taches existent encore aujourd'hui; à leur niveau, la peau est tendue, dure, douloureuse à la pression. On ne trouve sur toute l'étendue des membres inférieurs que cinq ou six hémorrhagies des bulbes pileux, disséminées sur la face antérieure des cuisses. La peau est lisse et presque entièrement glabre.

Les gencives ne sont pas atteintes. Il est à remarquer que ce malade a pris pour sa bouche en particulier des soins de propreté à peu près inconnus aux autres détenus.

B... sort de l'infirmerie guéri, le 15 août 1883. La disparition des accidents scorbutiques a été graduelle, et la marche de la maladie n'a présenté rien de particulier.

Obs. XV. — *Scorbut léger. — Troubles intestinaux et bronchite simple antérieurs. — Larges ecchymoses dès jambes. — Pas de pétéchies. — Rien aux gencives. — Un peu d'œdème dur. — Deux mois de détention.* — Le nommé B..., âgé de 34 ans, garçon pharmacien, détenu à la prison de la Roquette, entre à l'Infirmerie centrale, le 17 mai 1883.

C'est un homme d'une apparence assez chétive, ne présentant pas d'antécédents pathologiques intéressants, mais manifestement alcoolique. Il a été arrêté le 12 mars 1883. Il toussait et avait perdu l'appétit quelques jours avant son arrestation. Au bout d'une vingtaine de jours de cellule, il a commencé à souffrir de violents maux d'estomac et de vomissements persistants; en même temps, il continuait à tousser et perdait rapidement ses forces. A la prison de la Roquette, où il fut transféré au bout de six semaines, il continua à s'affaiblir; ses jambes enflèrent, mais sans lui causer la moindre douleur.

Vers le 13 mai, il remarqua au niveau de la malléole externe gauche des taches noirâtres; le lendemain, elles avaient augmenté d'étendue, et il en existait de semblables du côté droit. Il n'a jamais reçu aucun secours, et n'a pu améliorer son régime.

Aujourd'hui, on trouve au niveau des malléoles externes, de chaque côté, de larges suffusions sanguines, envahissant la partie externe du dos du pied. Il y a de l'œdème dur, élastique, de la chaleur locale et de la douleur à la pression. On ne trouve pas de points hémorrhagiques à la base des poils; les gencives sont en assez bon état; il n'y a pas trace d'hémorrhagie sur la voûte palatine. L'auscultation de la poitrine ne fait entendre que quelques râles muqueux disséminés.

Au bout de quelques jours, du régime ordinaire auquel on joint une potion de Tood, l'appétit reparaît, l'état général devient rapidement meilleur, et bientôt les ecchymoses commencent à disparaître. B... sort le 24 juin 1883, guéri.

Il s'agit également d'un scorbut incomplet dans notre observation XVI. Chez ce malade, il n'y eut aucune ecchymose et les gencives furent à peine atteintes; mais l'éruption pétéchiale avait pris une intensité et une étendue tout à fait insolite. C'est le seul cas dans lequel les hémorrhagies des bulbes pileux se soient produites sans être accompagnées de suffusions san-

guines du tissu cellulaire sous-cutané. Ce fait tenait probablement à un état particulier de la peau, sur l'importance duquel nous reviendrons à propos de la pathogénie locale des accidents scorbutiques.

Obs. XVI. — *Scorbut. — Pas d'ecchymoses. — Peu d'œdème. — Presque rien aux gencives. — Éruption pétéchiale très intense et très étendue. — Rhumatisme et accidents pulmonaires antérieurs. — Cinq mois de détention.* — Le nommé G..., âgé de 31 ans, surveillant de pension, entre à l'Infirmerie centrale le 12 juillet 1883.

C'est un homme obèse, d'apparence assez robuste; de 12 à 18 ans, il aurait eu des crachements de sang fréquents et aurait été traité comme phthisique. Depuis cette époque, il n'a eu aucun accident pulmonaire. En 1876, il a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu, ayant duré environ trois semaines; en 1879, une deuxième attaque de même intensité.

Il a été arrêté à la fin de janvier, et après deux mois de prévention, passés à Mazas, il a été envoyé à la Roquette. Il ne recevait rien du dehors et n'avait que les vivres de la maison, qu'il trouvait insuffisants.

Vers la fin du mois de mai, il a commencé à ressentir une grande lassitude dans tous les membres et à perdre l'appétit. Peu de temps après, le pied gauche était le siège d'une enflure assez considérable. Il était dans cet état depuis quelques jours quand, après avoir éprouvé à plusieurs reprises de violents maux de tête, il a vu son corps se couvrir d'une grande quantité de points rouges occupant surtout les bras et les jambes du côté de l'extension. En même temps, ses gencives devenaient saignantes et douloureuses.

Actuellement, on constate sur les membres une éruption extrêmement abondante de pétéchies occupant, presque sans exception, l'orifice de tous les bulbes pileux, et donnant à la peau un aspect moucheté tout à fait particulier dont il est impossible de ne pas être frappé. Sur le tronc on en trouve également quelques-unes, mais l'éruption est beaucoup plus discrète. Il y a un peu d'œdème des malléoles, mais c'est un œdème mou, prenant facilement l'empreinte du doigt. En aucun point du corps, on ne trouve de larges suffusions sanguines ecchymotiques. Les masses musculaires sont le siège de douleurs vives, réveillées par la pression, et le malade souffre assez pour qu'il lui soit pénible de rester longtemps debout. Ses gencives sont uniformément rouges et un peu tuméfiées; on trouve même de petites

saillies bourgeonnantes au niveau des interlignes dentaires. Sur la voûte palatine, quelques points violacés, de la largeur d'une lentille, sont probablement les traces d'hémorrhagies anciennes.

Ce malade dit avoir eu de tout temps la peau très rugueuse « comme s'il avait la chair de poule »; des lésions analogues à celles de la peau ansérine et peut-être même un certain degré de pityriasis pilaris existaient sans doute chez lui depuis longtemps et cette disposition particulière de la peau explique probablement l'intensité tout à fait remarquable de la localisation scorbutique dans les bulbes pileux. Ajoutons que, depuis son entrée en prison, il n'avait pris aucune espèce de soins de propreté et que, déjà avant l'apparition des taches hémorrhagiques, la peau était devenue, dit-il, beaucoup plus rugueuse qu'elle ne l'avait jamais été.

Sous l'influence du traitement ordinaire, auquel nous ajoutons des bains alcalins tous les deux jours, l'état de sa peau s'améliore peu à peu, et l'éruption pétéchiale s'efface graduellement.

G... sort à la fin du mois d'août 1883; sa santé générale est bonne. La peau est redevenue souple et lisse, mais on trouve encore des traces de l'éruption pétéchiale qui se révèle en certains points par un piqueté de couleur verdâtre ecchymotique.

Nous rapprochons les unes des autres quatre observations dans lesquelles les symptômes du scorbut furent réduits au minimum. Les ecchymoses étaient absentes ou très peu étendues, les lésions des gencives se bornaient à un liséré violacé au niveau de la sertissure des dents; les pétéchies étaient peu nombreuses; l'état général ne pouvait inspirer aucune inquiétude. Il est certain que, si la maladie n'avait jamais été plus franchement caractérisée, nous aurions pu hésiter sur le diagnostic; mais il ne faut pas oublier que ces cas se sont produits en même temps que ceux dont nous venons de rapporter l'histoire, et que les accidents présentaient chez tous les malades une telle identité d'aspect que le doute n'était pas possible. Si l'on veut bien lire attentivement le résumé de ces observations, on verra qu'elles ne rappellent en rien les différentes formes du purpura et nous croyons qu'elles pourraient servir à établir le diagnostic du scorbut et des affections similaires, même dans les cas les plus légers.

Obs. XVII. — *Scorbut léger. — Ecchymose dorsale. — Quelques pé-*

téchies. — Gencives à peine atteintes. — Un peu d'œdème mou. — Cinq mois de détention. — Le nommé M..., cordonnier, âgé de 23 ans, détenu à la prison de la Roquette, entre à l'Infirmerie centrale le 30 juin 1883.

C'est un homme d'apparence assez robuste, mais pâle et amaigri. Il a déjà subi cinq condamnations et n'a jamais eu le scorbut. Il est entré à la Roquette le 13 janvier 1883, après un mois de prévention à Mazas. Il ne recevait rien du dehors et trouvait sa ration très insuffisante. Il se plaint d'avoir beaucoup souffert du froid.

Il y a un mois, il a commencé à se sentir extrêmement fatigué, sans avoir de douleurs vives dans aucun point particulier. Quelques jours après, des taches rouges ont commencé à apparaître sur ses jambes, et il a eu un peu d'enflure des pieds. Depuis une quinzaine de jours, il se plaint de douleurs vives au creux de l'estomac, et il a une diarrhée assez abondante.

On constate sur la face antérieure des cuisses et des jambes des ecchymoses ponctuées des bulbes pileux, disséminées d'une façon discrète sur toute l'étendue des régions atteintes. Il y a un peu d'œdème des malléoles. Cet œdème ne présente pas les caractères de dureté qu'on observe habituellement. Sur le dos, au niveau de la masse sacro-lombaire droite, on trouve une ecchymose violette de la largeur de la main. Les gencives sont peu atteintes; on trouve seulement un peu de rougeur et de tuméfaction au niveau de la sertissure des dents.

M... quitte l'infirmerie le 10 juillet, guéri.

Obs. XVIII. — *Scorbut léger. — Pas d'ecchymoses. — Pétéchies peu abondantes. — Gencives légèrement atteintes. — Pas d'œdème. — Douleurs violentes au début. — Quatre mois de détention.* — Le nommé B..., âgé de 51 ans, dessinateur architecte, détenu à la prison de la Roquette, entre à l'Infirmerie centrale le 5 avril 1883.

C'est un homme de constitution moyenne, paraissant jouir d'une assez bonne santé et n'ayant pas fait de grande maladie. Il y a un an, il avait eu des accidents sur lesquels il s'explique assez mal, mais qui paraissent se rattacher à la lithiase urinaire; en même temps, il avait les gencives saignantes, douloureuses, et il paraît être resté pendant plusieurs semaines dans un état fébrile marqué.

Il est entré à la Roquette, il y a trois mois, après un mois de prévention. Au bout de six semaines environ, il commença à ressentir de violentes douleurs aux jambes. Il lui semblait qu'on lui serrait la cuisse dans un étau; il marchait très difficilement, était essoufflé, et

ressentait une lassitude extrême. Cependant, il n'avait aucun trouble digestif, et la nourriture de la prison, dont il était obligé de se contenter, ne lui semblait pas trop insuffisante. Depuis le début de sa détention, il souffrait du froid et de l'humidité.

Aujourd'hui, on trouve sur les jambes et sur les cuisses un piqueté hémorrhagique discret; les pétéchies occupent les bulbes pileux. Il y a un peu d'œdème des jambes. On ne trouve pas de larges taches ecchymotiques. Les gencives sont rouges, un peu douloureuses, mais en somme peu atteintes. Sur la voûte palatine, on voit trois points hémorrhagiques de couleur violacée, mais en voie d'effacement.

B... sort guéri de l'Infirmerie centrale le 30 mai 1883.

Obs. XIX. — *Scorbut très léger. — Végétations anales. — Pas d'ecchymoses. — Pétéchies en petit nombre. — Presque rien aux gencives. — Pas d'œdème. —Quatre mois de détention.*— Le nommé D..., âgé de 17 ans, garçon marchand de vin, détenu à la prison de la petite Roquette, entre à l'Infirmerie centrale le 7 juin 1883.

D... n'a jamais été malade et paraît être d'une très bonne constitution. Il en est déjà à sa troisième condamnation et n'est pas entré à l'infirmerie pendant les deux premières. Il ne paraît pas être syphilitique, mais depuis le mois de janvier il a à l'anus des végétations volumineuses. Il est entré à la Roquette le 17 mars, après un mois de prévention. Il recevait de temps en temps quelque argent, et achetait des vivres à la cantine, mais il souffrait cependant de la faim, car il est habituellement gros mangeur.

Depuis un mois, il est très fatigué, il a des palpitations et de l'essoufflement quand il monte les étages; il éprouve le long des jambes de vives douleurs lorsqu'il marche ou lorsqu'il reste debout. Il y a quinze jours, le médecin de la prison où il était détenu a constaté la présence de quelques points rouges disséminés sur ses membres inférieurs et a pensé au scorbut.

Actuellement, on constate l'existence de quelques rares pétéchies siégeant à la base des poils, au niveau de la face antérieure des jambes et de la face externe des cuisses. Le piqueté est discret, les ecchymoses très petites, et une certaine quantité d'entre elles a une teinte verdâtre qui indique qu'elles sont en train de disparaître. Les gencives sont rouges et les dents un peu déchaussées.

Sous l'influence du régime ordinaire, l'état général de ce malade s'améliore très rapidement, et il ne reste à l'infirmerie que pour achever le traitement de ses végétations anales.

OBS. XX. — *Scorbut très léger. — Saturnisme. — Bronchite simple antérieure. — Pas d'ecchymoses. — Pétéchies assez abondantes. — Un peu d'œdème. — Rien aux gencives. — Deux mois de détention.* — Le nommé J..., typographe, détenu à la prison de la Roquette, entre à l'Infirmerie centrale le 11 mai 1882.

Il s'est bien porté jusqu'à l'âge de 18 ans. A cette époque, il est allé en Algérie et il y est resté quatre ans et demi. Il a été atteint de fièvres intermittentes qui ont duré six mois. Depuis ce moment, sa santé est devenue moins bonne. Il a eu quelques accidents d'origine saturnine: de la dyspepsie, de la constipation habituelle et des coliques. Il est détenu depuis le commencement de février.

Dans les premiers jours d'avril, il est entré à l'infirmerie de la Roquette, il commençait déjà à avoir des douleurs vives dans les jambes lorsqu'il restait debout, et quelques taches ecchymotiques. Depuis le commencement de sa détention, il avait beaucoup maigri, et sa ration lui semblait toujours insuffisante.

Actuellement, J... se plaint d'une lassitude extrême, de douleurs vives dans les mollets et dans les cuisses. On trouve des ecchymoses ponctuées en assez grand nombre sur toute l'étendue des membres inférieurs. Ces pétéchies siègent exclusivement autour des bulbes pileux. Leur teinte indique qu'elles sont en voie de disparition, et le malade dit en effet qu'elles ont été beaucoup plus nombreuses qu'elles ne sont actuellement. Quand le malade reste debout, il a un peu d'œdème malléolaire. Ses gencives sont un peu rouges, mais elles ne sont ni bourgeonnantes ni douloureuses. Le malade tousse encore un peu la nuit, mais on ne trouve rien d'anormal à l'auscultation. Il sort guéri le 25 juin.

Nos trois dernières observations ont déjà paru dans la *Gazette hebdomadaire* (1) où nous les avons publiées avec des détails que nous avons cru pouvoir supprimer ici.

Les trois malades qui en font l'objet avaient, avant l'apparition du scorbut, des affections cutanées, autour desquelles se développèrent les premières manifestations scorbutiques. L'influence de cette provocation locale fut, dans les trois cas, très évidente, mais la coexistence d'une dermatose ne troubla en rien la marche de la maladie, qui évolua comme d'habitude,

(1) Gazette hebdomadaire, 1883, n° 41, p. 675.

tandis que les accidents antérieurs suivaient également leur cours d'une manière indépendante.

Obs. XXI. — *Scorbut léger survenu dans le cours d'un érythème noueux. — Pas d'antécédents arthritiques connus. — Ecchymoses peu étendues aux jambes. — Quelques pétéchies. — Gencives à peine atteintes. — Un peu d'œdème. — Douze mois de détention.* — Le nommé G..., tourneur en cuivre, âgé de 19 ans, détenu à la prison de la Santé, entre à l'Infirmerie centrale le 25 mai 1882.

C'est un jeune homme d'une constitution médiocre, n'ayant jamais eu de maladie grave. On ne trouve aucune trace de rhumatisme ni dans ses antécédents personnels ni dans ses antécédents héréditaires. Depuis l'âge de 16 ans, il a subi dix condamnations. Sa détention actuelle remonte à douze mois ; il est resté pendant les mois de février et mars dans une cellule du rez-de-chaussée exposée au nord ; il travaillait continuellement assis et souffrait beaucoup du froid. Pendant quatre mois, il n'a mangé que la nourriture réglementaire, n'ayant pas de quoi acheter des aliments à la cantine.

Il y a six semaines, il a commencé à éprouver des douleurs autour des genoux et des reins, surtout le soir ; quinze jours après, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne sont apparues des taches rouges, un peu saillantes, douloureuses, qui ont persisté jusqu'au moment de son entrée à l'infirmerie.

Dans la quinzaine suivante, des taches semblables se sont formées autour des genoux et le long de la crête du tibia. Pendant tout ce temps, le malade souffrait de vives douleurs dans les jointures, il avait un peu de fièvre, et il avait perdu l'appétit.

Au moment de son entrée à l'infirmerie, on constate que dans les points indiqués ci-dessus, il existe en effet une éruption caractérisée par des taches rougeâtres, entourées d'un cercle jaune verdâtre, de couleur ecchymotique. Ces taches, arrondies, dont le diamètre varie depuis celui d'une pièce de 50 centimes jusqu'à celui d'une pièce de 2 francs, sont groupées au niveau de la face antérieure du cou-de-pied, autour de la rotule et le long de la crête du tibia. Elles reposent toutes sur une petite masse dure, s'isolant nettement des parties voisines et donnant la sensation d'une nodosité enchâssée dans le derme. Ces caractères, ainsi que les douleurs articulaires et l'état fébrile signalés par le malade, appartiennent manifestement à l'érythème noueux ; mais il est venu s'y joindre, depuis quelques jours, des phénomènes particuliers ne pouvant relever que du scorbut.

Un certain nombre, la moitié au moins des nodosités que nous avons décrites, était le siège d'hémorrhagies récentes, dont la teinte violacée, contrastait avec les colorations rouges et verdâtre de l'érythème. Ces suffusions sanguines occupaient le pourtour des nodosités; elles étaient irrégulièrement distribuées, déchiquetées sur leurs bords et ne s'accompagnaient d'aucune espèce de tuméfaction dépassant les limites de l'éruption primitive. Il était manifeste que, longtemps après la production de l'érythème noueux, des hémorrhagies s'étaient produites aux mêmes points, mais d'une manière indépendante puisqu'elles n'avaient ni la même distribution, ni les mêmes limites et qu'elles ne s'accompagnaient d'aucune induration, leur appartenant en propre. En même temps, on trouvait sur les jambes quelques ecchymoses ponctuées des bulbes pileux; l'éruption pétéchiale était très caractéristique, quoique discrète, ce qui tenait probablement au développement peu considérable du système pileux.

Le tissu cellulaire sous-conjonctival des deux côtés était le siège d'une suffusion sanguine, occupant la totalité du globe de l'œil et s'étendant même, surtout à gauche, au tissu cellulaire des paupières inférieures. Ces ecchymoses, d'un rouge vif, entouraient complètement les deux cornées, qui se trouvaient comme enchâssées dans un léger bourrelet chémosique; aussi, le malade avait-il une physionomie étrange qui attirait forcément l'attention. La vision était intacte. Le malade ne s'était pas aperçu du moment où avait eu lieu le raptus hémorrhagique et il n'éprouvait qu'une gène tout à fait insignifiante, due à un léger degré de conjonctivite concomittante.

Les gencives étaient légèrement tuméfiées, un peu bourgeonnantes au niveau des incisives inférieures et toute la muqueuse buccale légèrement tuméfiée.

Après quelques jours de repos et du régime habituel des scorbutiques, les douleurs et la stomatite disparurent, l'éruption des jambes se modifia de manière à montrer encore plus nettement qu'au début l'indépendance relative de l'érythème et des hémorrhagies scorbutiques. En effet, les nodosités disparurent graduellement et la coloration rouge et verdâtre qui les recouvrait, s'effaça, tandis que les ecchymoses persistaient beaucoup plus longtemps et ne se résorbaient que quinze jours au moins après la disparition des traces de l'érythème. Les pétéchies des bulbes pileux suivaient la même marche et les suffusions sanguines sous-conjonctivales disparaissaient aussi sans donner lieu à aucun accident.

Au moment de l'entrée à l'infirmerie on trouvait de chaque côté

du cou, au-dessous de l'angle de la mâchoire, une pléïade de ganglions légèrement tuméfiés et un peu douloureux à la pression. Ces ganglions, développés pendant la durée de la détention comme chez un grand nombre de prisonniers, sont revenus graduellement à leur volume normal sous l'influence du régime de l'infirmerie.

A la fin du mois de juillet, toute trace d'ecchymoses et de papules avait disparu à la surface des jambes ; les conjonctives avaient encore une légère teinte jaunâtre, dernier vestige de l'épanchement sanguin sous-muqueux si abondant au début. L'état général était satisfaisant et G... ne se plaignait plus que de quelques douleurs au niveau des genoux et des cous-de-pieds.

Le 3 août il sortait complètement guéri.

Obs. XXII. — *Scorbut et syphilis. — Quelques pétéchies. — Altérations légères des gencives. — Ecchymoses compliquant une éruption syphilitique. — Un peu d'œdème des pieds. — Quatre mois de détention.* — Le nommé B..., âgé de 33 ans, négociant (?) entre à l'Infirmerie centrale le 28 juin 1883.

C'est un homme d'apparence assez vigoureuse, bien qu'il soit très amaigri. En 1882, il a passé trois mois à Mazas, et il a eu, pendant cette première détention, des douleurs persistantes aux jambes et en différents points du corps des taches rouges sur l'aspect desquelles il s'explique assez mal.

Il est entré à la prison de la Roquette, le 2 mars 1883, après deux mois de prévention. Il avait quelque argent et s'est assez bien nourri, mais il a souffert du froid. Au mois de février dernier, il a eu une éruption de taches rouges sur le front. En même temps, il avait des croûtes sur la tête et il perdait les cheveux en grande quantité. Ces accidents, ainsi que ceux qui s'étaient produits l'année précédente, se rattachent probablement à la syphilis que le malade a contractée peu de temps avant sa première détention.

Quelques jours après son entrée à la Roquette, il s'aperçut que ses jambes étaient couvertes de boutons d'une couleur violacée, faisant saillie à la surface de la peau et donnant lieu à quelques démangeaisons. Au bout d'une quinzaine de jours, ces accidents persistaient malgré le traitement et il avait de l'œdème des pieds.

Aujourd'hui, on trouve sur la face antérieure des deux jambes une série de papules de la largeur d'une pièce d'un franc, à bords mal délimités, d'une couleur rouge violet, ne s'effaçant à aucun degré sous la pression du doigt, très douloureuses au toucher. Les deux pieds

sont le siège d'un œdème rénitent, qui occupe les deux malléoles et s'accompagne d'une coloration brunâtre de la peau. Au-dessous de la malléole externe gauche, on trouve une tache ecchymotique, non papuleuse, de forme irrégulière, très nettement différente des taches saillantes et arrondies qui existent à la face antérieure des jambes. A droite, dans le point correspondant, on découvre une petite ecchymose de même aspect. Au genou droit, il existe une large ecchymose violette, ne s'accompagnant d'aucune saillie à la peau. Il n'y a pas de pétéchies au niveau des bulbes pileux qui sont très peu apparents. Les gencives sont un peu tuméfiées. Elles présentent un liséré violet, mais n'ont jamais été ni saignantes ni douloureuses.

Au bout d'une quinzaine de jours, passés à l'Infirmerie, pendant lesquels B... est soumis au régime habituel des scorbutiques, auquel nous ajoutons deux grammes d'iodure de potassium par jour, l'œdème des jambes a presque entièrement disparu, les ecchymoses ont pris une teinte soufrée et sont en train de s'effacer. L'état général est meilleur et le malade a même repris un peu d'embonpoint. Mais l'éruption papulo-érythémateuse persiste presque sans modification; il y a seulement un peu moins de douleur à la pression.

Quelques jours plus tard, le malade se plaint de douleurs profondes aux deux jambes, et l'on constate, sur la face interne des tibias, des périostoses en voie de développement. La dose d'iodure de potassium est portée à quatre grammes et on applique au niveau des points douloureux de larges morceaux d'emplâtre de Vigo. Huit jours après, les douleurs ont à peu près disparu, ainsi que la tuméfaction des tibias; l'éruption syphilitique est très modifiée, surtout dans les points qui ont été couverts par le topique.

Le 1er août, B... est mis en liberté ; il ne présente plus trace de manifestations scorbutiques, et les accidents syphilitiques, dans les cours desquels celles-ci s'étaient montrées, sont en train de disparaître.

Obs. XXIII. — *Scorbut léger, tuberculose pulmonaire. — Syphilis. — Ecthyma des jambes. — Ecchymoses au niveau de plusieurs bulles echtymateuses. — Ecchymoses isolées. — Peu de pétéchies. — Gencives faiblement atteintes. — Un peu d'œdème. — Quatre mois de détention.* — Le nommé C., domestique, âgé de 33 ans, entre, à l'Infirmerie centrale, le 4 juillet 1882.

C'est un homme d'apparence chétive. Il aurait été traité, en 1869, pour une bronchite tuberculeuse; depuis cette époque il n'a pas cessé

de tousser. A deux reprises, il a été obligé de s'aliter pendant plusieurs mois. Cependant, depuis 1877, sa santé est assez bonne. Il a des antécédents syphilitiques manifestes.

C... a été arrêté le 24 février ; il a fait un séjour d'un mois à la prison de Versailles, puis il a été envoyé à Mazas où il est resté trois mois en cellule. Pendant le dernier mois de sa prévention, il a eu quelques troubles digestifs, et a beaucoup maigri. Il y a trois semaines environ, il a vu apparaître, sur la face interne des jambes, une éruption bulleuse discrète. Les points atteints, au nombre d'une quinzaine, se couvraient, au bout de 2 ou 3 jours, de croûtes humides qui ne se détachaient que pour se renouveler bientôt. A la fin du mois de juin, C... était condamné, envoyé à la prison de la Roquette, et, au bout de quatre jours, transféré à l'Infirmerie centrale.

Au moment de son entrée, nous constatons des signes manifestes de tuberculose plus marqués au sommet droit où on entend des gargouillements et un souffle indiquant la présence d'une caverne. De chaque côté du cou, au-dessous de l'angle de la mâchoire, on trouve deux paquets ganglionnaires volumineux. Sur les jambes, on trouve une éruption croûteuse, discrète, ayant toutes les apparences de l'ecthyma. Dans les points où les croûtes sont tombées, la peau a encore une teinte violacée et est le siège d'une desquamation lamelleuse. A ces caractères ordinaires viennent se joindre en cinq points, trois sur la partie antérieure de la jambe droite et deux sur la région correspondante de la jambe gauche, de petites suffusions sanguines, ecchymotiques, dépassant les limites de la bulle ecthymateuse primitive et paraissant s'être produites longtemps après celle-ci. Au niveau de chacune des deux malléoles externes, on trouve une tache ecchymotique violacée de la largeur d'une pièce de cinq francs, indépendante de toute lésion antérieure. A la partie interne des cuisses, il existe un certain nombre de pétéchies, occupant des bulbes pileux. Il y a un peu d'œdème rénitent des malléoles. Les gencives sont légèrement tuméfiées et douloureuses, elles présentent sur leurs bords un liséré violacé.

L'évolution ultérieure montra l'indépendance de l'éruption ecthymateuse et des accidents scorbutiques. Pendant que la première persistait longtemps et ne s'effaçait que peu à peu en laissant des taches pigmentaires, les ecchymoses disparaissent rapidement ainsi que les pétéchies et l'œdème sous l'influence du traitement ordinaire. A partir du 1er août, il n'y avait plus que des traces insignifiantes des manifestations scorbutiques; si le malade restait à l'infirmerie, c'était

à cause des lésions tuberculeuses, pulmonaires et ganglionnaires, que nous avions constatées à son entrée et qui n'avaient pas subi de modifications importantes.

Malgré les différences qui les séparent, les observations qu'on vient de lire présentent toutes entre elles les plus grandes analogies. Il s'agit bien de la même maladie et de l'intensité plus ou moins grande des symptômes, la prédominance de tel ou tel signe n'empêchant pas de reconnaître que nous avons eu affaire à la même forme pathologique. Aussi est-il facile de réunir dans une description d'ensemble tous les accidents que présentaient nos malades et de donner ainsi une idée complète de ce que peut être actuellement le scorbut des prisonniers. Cette description se rapproche par ses traits essentiels de celle qui a été donnée par les auteurs classiques. Cependant elle s'en distingue par quelques circonstances sur lesquelles nous nous réservons d'insister.

Chez tous nos malades, l'apparition des accidents scorbutiques, proprement dits, a, comme on vient de le voir, été précédée d'une période prodromique d'une durée de quinze jours à trois semaines au moins. Après une détention, souvent peu prolongée, et pendant laquelle le patient avait souffert du froid, de l'immobilité et de l'insuffisance de l'alimentation, il perdait l'appétit et renonçait à prendre une partie de sa maigre ration. Il avait continuellement les pieds glacés, éprouvait une lassitude extrême et une courbature générale, mais n'avait ni frissons, ni symptômes fébriles.

Bientôt il commençait à souffrir de vives douleurs dans les membres inférieurs. Ces douleurs, que nous avons notées dans toutes nos observations, occupaient surtout les jambes et le pourtour des genoux, elles étaient très violentes et avaient un caractère compressif bien marqué. Souvent les malades les comparaient à la pression d'un étau. A ce moment, la marche devenait difficile et ils évitaient le mouvement de peur de réveiller les souffrances qu'amenaient chez eux le moindre effort.

Presque tous, 19 sur 23, avaient en entrant à l'infirmerie de l'œdème des membres inférieurs. L'infiltration avait son siège

principal autour des malléoles; elle était quelquefois assez abondante pour remonter jusqu'au tiers moyen de la jambe. Cet œdème précoce existait déjà depuis longtemps et était un des premiers signes qui eût éveillé l'attention de nos malades. Il n'était jamais très volumineux, même dans les cas où il atteignait la naissance du mollet. Le matin il était à peu près nul, et il était surtout accusé le soir quand les jambes étaient restées longtemps dans une position déclive. Il était dur, résistant, élastique, et se distinguait par ces caractères des œdèmes passifs, dus à un trouble de la circulation veineuse.

Les auteurs ne mentionnent guère cette infiltration que d'une façon accessoire et ne paraissent pas lui attribuer d'importance. Elle nous a semblé cependant avoir une certaine valeur comme signe de début, autant à cause de sa fréquence que de ses caractères particuliers.

Quelques-uns de nos scorbutiques avaient une diarrhée persistant depuis plusieurs semaines, mais la constipation était beaucoup plus fréquente, surtout dans la forme légère. La diarrhée cédait très facilement au traitement sitôt que les malades étaient entrés à l'infirmerie. Elle ne présentait aucune particularité spéciale et paraissait due à la mauvaise alimentation plutôt qu'au scorbut lui-même.

Les manifestations cutanées s'installaient insidieusement pendant cette première période et donnaient à la maladie une physionomie qui ne permettait plus de la méconnaître.

Au moment où ils arrivaient à l'Infirmerie centrale, nos scorbutiques avaient tous des ecchymoses ou des pétéchies; la plupart ne pouvaient dire au juste quand étaient apparues ces hémorrhagies; ils les avaient découvertes en se déshabillant sans qu'aucune sensation douloureuse eût attiré leur attention vers les points atteints. Ceux qui avaient de très larges ecchymoses avaient seuls ressenti de vives douleurs dans les régions où devaient se produire les suffusions sanguines, mais presque toujours ces sensations avaient été aussi pénibles dans d'autres points respectés par les hémorrhagies. Certains malades même n'avaient pas trace d'ecchymoses bien qu'ils eussent éprouvé des douleurs très intenses le long des membres inférieurs. Il n'y

avait donc pas de relation constante entre ces deux symptômes.

Au moment où ils arrivaient à l'infirmerie, nos scorbutiques avaient un facies particulier. Leurs traits étaient fatigués; ils étaient d'une pâleur verdâtre et avaient un peu de bouffissure de la face; leurs muqueuses étaient décolorées, leur peau sèche et rugueuse. Ils avaient horreur du mouvement et restaient toute la journée étendus sur leurs lits, dans un état d'indifférence passive. Cette paresse du corps et de l'esprit, et ce facies se rencontrent souvent dans les prisons. On les observe chez un certain nombre de détenus, même en dehors de tout état pathologique défini. Ils ont été souvent décrits et font partie d'un ensemble de symptômes dont la réunion constitue l'*anémie des prisonniers*. Ces signes avaient donc moins d'importance qu'ils n'en auraient eu dans toute autre condition, mais ils étaient manifestement portés au plus haut degré chez les scorbutiques; l'altération de la face et la dépression générale des forces étaient en effet extrêmement marquées même dans les cas légers. Aucun d'eux n'avait de fièvre, le pouls était mou et dépressible et la maladie restait toujours apyrétique.

Les pétéchies ne manquèrent que dans trois cas ; dans plusieurs, notamment dans l'observation XVI, elles étaient très abondantes et se trouvaient disséminées sur presque toute la surface de la peau. En général, elles siégeaient uniquement sur les membres inférieurs et surtout sur la partie antérieure et externe de la cuisse, sur la face externe de la jambe et la partie postérieure du mollet. Quelquefois seulement elles envahissaient les membres supérieurs, elles étaient peu nombreuses et siégeaient toujours de préférence du côté de l'extension, sur la face postérieure des bras et des avant-bras; elles étaient toujours très rare sur le tronc. Dans tous les cas, elles commençaient par les membres inférieurs.

Elles apparaissaient sous forme de petites taches arrondies dont l'étendue variait depuis la largeur d'un grain de millet jusqu'à celle d'un grain de chènevis ; elles étaient surmontées d'une petite saillie papuleuse, formée d'un amas de cellules épidermiques desséchées et traversée par un poil souvent atrophié. D'après nos observations, le piqueté scorbutique

occupe toujours les bulbes pileux; jamais nous n'avons vu de pétéchies se produire dans des régions dépourvues de poils et, comme le remarque d'Ornay, la confluence du piqueté est proportionnelle au développement du système pileux de la région affectée. MM. Lasègue et Legroux notent que le poil est souvent altéré; il est contourné, coudé sur lui-même, dévié de sa direction normale ou bien aminci et bifurqué à son extrémité. Nous avons vérifié l'exactitude de ces remarques chez nos malades.

Le début de l'éruption pétéchiale a presque toujours passé inaperçu; les hémorrhagies se sont faites sans que le malade éprouvât aucune sensation particulière, mais l'apparition du piqueté était précédée d'un état particulier de la peau, qu'on a décrit sous le nom de *peau ansérine* et qui est dû à la saillie anormale des bulbes pileux. Son aspect est comparable à celui de la chair de poule, mais l'altération est permanente et donne au tégument une rugosité particulière. Les pétéchies avaient une couleur rouge ou violacée; elles ne s'effaçaient à aucun degré sous la pression du doigt.

Elles ne paraissaient pas s'être produites par poussées successives. Chez un seul de nos malades il semblait y avoir eu plusieurs éruptions, reconnaissables aux différentes teintes des points lésés. Jamais nous n'avons vu de poussée nouvelle se produire pendant le séjour de nos malades à l'infirmerie. La coloration rouge persistait pendant quelque temps, puis pâlissait peu à peu en prenant le plus souvent une teinte jaune verdâtre; la saillie des bulbes pileux diminuait et tout rentrait dans l'ordre au bout d'un temps variant de un à deux mois.

Les ecchymoses ont fait défaut presque aussi rarement que les pétéchies, puisqu'elles n'ont manqué complètement que dans quatre cas. Plusieurs fois, elles étaient le symptôme dominant et, on a vu, dans nos observations IX, X et XI, qu'elles pouvaient même constituer à elles seules presque tout l'appareil symptomatique extérieur. Leur étendue, leur forme étaient très variables; chez certains malades, elles avaient pris un développement énorme et couvraient entièrement toute une région. Elles occupaient, en général, les membres inférieurs, les cuisses, les mollets; elles étaient assez souvent symétriques.

Les malléoles étaient un de leurs points d'élection, probablement parce que la pression des sabots que portent les détenus servait en ce point de cause déterminante locale du raptus hémorrhagique. Dans quelques cas, elles occupaient le tronc ; jamais nous n'en avons trouvé aux membres supérieurs. Le malade, qui fait l'objet de l'observation XIII, avait une ecchymose de la paupière inférieure.

Dans notre observation XXI, nous avons décrit une large suffusion sanguine qui occupait tout le tissu cellulaire sous-conjonctival, recouvrait complètement la sclérotique et entourait la cornée. Cette localisation anormale a été déjà notée par Thomas Buzzard en Crimée, et par Ledrain (1). Elle n'entraînait aucune gêne dans l'exercice de la vision et, bien que très frappante, elle n'offrait qu'un intérêt de simple curiosité.

Au niveau de toutes les ecchymoses de quelque étendue, la peau était chaude, tendue, douloureuse ; l'empreinte, obtenue par la pression prolongée du doigt, ne s'effaçait que très lentement. Lorsque l'infiltration était considérable, le membre était dur, ligneux ; il était impossible de séparer la peau des parties sous-jacentes et les mouvements étaient extrêmement pénibles.

Presque tous les auteurs attribuent les souffrances dont se plaignent les scorbutiques aux compressions nerveuses, causées par ces épanchements sanguins interstitiels. Ils supposent que les douleurs, si souvent observées dans la période prodromique du scorbut, sont également causées par des hémorrhagies qui se produiraient dans la profondeur des tissus. Sous l'influence des efforts, il se ferait de petites ruptures vasculaires qui donneraient lieu à des épanchements sanguins trop profonds pour venir se manifester à la peau par des ecchymoses. Ces hémorrhagies intra-musculaires seraient également l'origine des œdèmes durs que l'on observe souvent, indépendamment de toute coloration ecchymotique de la peau.

Nous pensons que souvent, en effet, les hémorrhagies pro-

---

(1) Rey. Art. Scorbut. In Dict. de méd. et de chir. prat., t. XXXII, p. 684.

fondes peuvent donner lieu à des douleurs intenses et à une distension du membre, mais nous doutons que les douleurs du début et l'œdème rénitent, que nous avons souvent observé autour des malléoles, puissent toujours être attribués à cette cause.

(La suite au prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

LE BACILLE DE KOCH AU POINT DE VUE CLINIQUE

A PROPOS DE LA COMMUNICATION DE M. LE PROFESSEUR G. SÉE, A L'ACADÉMIE DE MÉDECINE,

Par le docteur Ch. TALAMON.

La récente communication du professeur G. Sée à l'Académie de médecine place la question du bacille tuberculeux sur un terrain nouveau (1). Du domaine purement spéculatif ou expérimental elle la transporte sur le terrain clinique; de la phase contemplative, elle la fait entrer dans la phase véritablement médicale et pratique. La recherche du bacille devient dès lors une nécessité clinique et la technique de cette recherche devra désormais faire partie des connaissances usuelles du médecin, au même titre que la recherche de l'albumine ou du sucre dans les urines. Aussi, avant d'exposer en détail le mémoire de M. Sée, avons-nous jugé nécessaire de donner une idée sommaire des travaux entrepris pour contrôler la découverte de Koch, et de faire connaître en même temps les principales méthodes de recherche du bacille dans les crachats et les produits tuberculeux.

I.

Peu d'observateurs ont eu la bonne fortune de voir leur découverte accueillie, acceptée et confirmée avec la même unani-

(1) G. Sée. Diagnostic des phthisies douteuses par les bacilles des crachats. Bull. de l'Acad. de méd., 4 déc. 1883.

mité que celle de Koch. Combien d'années l'inoculabilité de la tuberculose démontrée par Villemin est restée pour la plupart un fait discutable et discuté! Que de temps il a fallu pour que la bactéridie de Davaine fût reconnue par tous comme la véritable cause de la maladie charbonneuse! A peine annoncée, au contraire, la découverte de Koch a conquis les suffrages de tout le monde médical. Les recherches antérieures de Klebs et de Toussaint ont été oubliées; quelques voix dissidentes ont essayé en vain de se faire entendre; elles ont été étouffées sous la réprobation universelle, et le bacille de Koch est resté maître absolu du terrain.

A ce triomphe si rapide on peut trouver plusieurs causes: d'abord, il n'est que juste de reconnaître l'autorité et l'habileté de l'observateur, la valeur de ses travaux antérieurs, le nombre de ses expériences, de ses cultures, de ses inoculations, la constance des résultats obtenus; d'autre part, les esprits étaient depuis longtemps préparés à cette idée du parasitisme de la tuberculose, et une affirmation vigoureuse, appuyée par un ensemble de faits habilement groupés, devait forcément entraîner les convictions. Enfin, il ne faut pas oublier que la technique des cultures est encore peu répandue et que des expériences de contrôle, travail d'ailleurs toujours pénible et ingrat, se trouvent par là rendues fort difficiles.

Mais la vraie cause du succès de Koch, c'est le procédé de coloration qu'il a, le premier, indiqué pour mettre en évidence le parasite dans les crachats et les tissus des tuberculeux. En modifiant ce procédé, en le rendant d'une application plus facile et en le mettant ainsi à la portée de tout le monde, Ehrlich a plus fait pour le triomphe du bacille tuberculeux que Koch lui-même par ses cultures et ses inoculations.

Il y a deux affirmations distinctes, en effet, dans le travail du médecin de Berlin, à savoir: premièrement, qu'il existe dans les produits tuberculeux un organisme possédant le caractère particulier de ne point perdre, une fois imprégné par une couleur d'aniline, sa coloration, soit qu'on le traite par une autre substance colorante, soit qu'on lui fasse subir l'action de l'acide nitrique dilué (Ehrlich); deuxièmement, qu'en cultivant des

granulations tuberculeuses sur du sérum solidifié et stérilisé, on obtient, au bout d'un certain temps, des bactéries qui, inoculées à un animal quelconque, développent sûrement chez cet animal une tuberculose généralisée.

La première objection à soulever, à ce qu'il nous semble, est de se demander si ces deux affirmations sont connexes, c'est-à-dire si les organismes cultivés sur le sérum appartiennent à la même espèce que les organismes décelés par le procédé spécial de coloration, en d'autres termes si, comme ces derniers, ils possèdent la propriété de ne point se décolorer par l'acide nitrique. Sur ce point nous sommes obligé de nous en tenir à l'affirmation de Koch. Car, jusqu'à présent, les rares tentatives faites pour reproduire les cultures sur le sérum n'ont donné que des résultats nuls ou incomplets. Et qu'on ne dise pas que l'inoculabilité de bacilles cultivés prouve leur identité avec les bacilles colorés dans les crachats. Les expériences de Koch sont positives sans doute et nul ne les conteste; mais déjà Klebs et Toussaint avaient produit des tuberculoses non moins indiscutables avec des cultures de micrococcus ; Malassez et Vignal ont obtenu les mêmes résultats avec des cultures où il n'existait aucun bacille, mais seulement des amas de coccus. Enfin, on peut, comme nous l'avons fait plusieurs fois nous-même, semer la partie opaque d'un crachat tuberculeux dans un ballon Pasteur contenant du bouillon de Liebig; on a ainsi une culture impure où pullulent des grains et des bâtonnets; traités par le procédé d'Ehrlich, ces organismes se colorent tous en bleu, aucun ne présente par conséquent la réaction caractéristique de résister à la décoloration par l'acide nitrique. Et pourtant si on introduit quelques gouttes de cette culture dans le péritoine d'un lapin, le lapin mourra de tuberculose généralisée.

La question reste donc obscure de ce côté ; si l'on veut admettre le critérium de la résistance à la décoloration, il faut penser que le bacille n'offre cette propriété qu'à une certaine période de son développement, et qu'à l'état de coccus, isolé, en chaînettes ou en amas, tout en conservant sa virulence, il se comporte, en présence des couleurs d'aniline et de l'acide nitrique, comme les autres microbes.

Cette hypothèse expliquerait une autre particularité fort étrange et en contradiction absolue avec ce que l'on sait du mode d'action pathologique des microbes, nous voulons dire le petit nombre de bacilles que l'on trouve dans les préparations colorées par le procédé d'Erhlich. Les microbes dont le rôle morbide est aujourd'hui établi d'une manière indiscutable, comme la bactéridie charbonneuse, le microbe du choléra des poules, le point double pyogène, agissent tous par leur incroyable multiplication ; les animaux qui succombent à l'inoculation de ces micro-organismes en ont leurs tissus infiltrés, leurs cellules remplies, leurs vaisseaux comblés. Or, c'est à peine si l'on trouve çà et là dans les produits tuberculeux quelques rares bacilles colorés spécifiquement ; cette rareté est telle qu'on a pu croire pendant quelque temps que la granulation miliaire, le tubercule type, n'en contenait point. Et de fait, c'est dans les produits tuberculeux en voie de régression, dans la matière caséeuse, que les bacilles de Koch se rencontrent de préférence, mais toujours peu nombreux. Il y a là une anomalie qui prête d'autant plus à réflexion que les mêmes produits, colorés par un autre procédé, c'est-à-dire sans intervention de l'acide nitrique, se montrent farcis, pour ainsi dire, de micrococcus en grains isolés, accouplés ou en amas. Ces micrococcus sont-ils des organismes vulgaires, comme on peut en rencontrer dans tout tissu en voie de désorganisation pathologique, ou bien représentent-ils les formes véritablement actives de l'élément spécifique, dont le bacille de Koch ne serait qu'une forme vieillie ? C'est encore là un point qui demande à être éclairci.

Quelque opinion d'ailleurs qu'on adopte à cet égard, il est certain que le bacille tuberculeux, tel que l'a décrit Koch, ne peut être régardé que comme une des phases du développement d'un organisme qu'il reste à déterminer. Nous en sommes pour cet organisme au point où on en était pour la bactéridie du charbon avant le travail du même Koch. La nature réelle de la bactéridie n'a été établie que le jour où Koch montra par ses cultures que les bâtonnets, qu'on trouvait dans le sang des animaux et des individus charbonneux, représentaient une des périodes et un des modes de développement d'un champignon formé de mycéliums et

de spores, et reproduisant la bactéridie par fragmentation du mycélium ou par allongement des spores. Il reste à faire pour le bacille tuberculeux de Koch ce que Koch a fait pour le bacille charbonneux de Davaine. Jusque-là la question reste incomplètement résolue.

Ce ne sont pas là, qu'on veuille bien le remarquer, des objections que nous faisons à la découverte de Koch, mais seulement des desiderata que nous signalons. En tout cas, ces remarques ne portent en rien sur le côté clinique, si l'on peut ainsi dire, de la question, c'est-à-dire sur la constatation des bacilles dans les crachats.

Diverses objections ont été faites toutefois à ce point de vue, et même des affirmations contraires ont été produites, soit en Amérique, par Schmidt, Cutter, Formad, soit en Allemagne, par Cramer, Balogh et en particulier par Spina. Il faut reconnaître que les contradicteurs de Koch lui ont fait en général la partie belle et que leurs arguments ne résistent guère à la critique. Sauf Spina, d'ailleurs, la plupart n'ont visé que des points de détail, et Koch lui-même s'étonne que la partie principale de son travail, la culture et l'inoculation des bacilles, ait soulevé si peu d'objections et d'expériences de contrôle.

La première objection faite à Koch a été adressée aussi autrefois à Davaine, quand il signala dans le sang charbonneux la présence des bactéridies. Schmidt, en Amérique, a soutenu que les bacilles décrits par Koch n'étaient que des cristaux d'acides gras, résultant de l'action des solutions d'aniline sur la matière caséeuse; si on lave, en effet, à l'éther les préparations colorées, les bacilles disparaissent (1). Cette objection n'est pas aussi méprisable que le prétend Koch. Il existe, en effet, dans les masses caséeuses des cristaux gras excessivement fins qui ne diffèrent en rien, comme forme et comme grandeur, d'une bactérie. D'autre part, il est très difficile de comprendre comment un corps formé d'une matière organique, comme doit l'être le bacille, résiste à la décoloration par les acides, alors que toutes les autres substances organiques sont immédiatement décolorées par

(1) Schmidt. Chicago med. Journ., déc. 1882.

ces agents. Koch a bien cherché à expliquer le fait en supposant l'existence d'une capsule autour des bacilles, mais ce n'est là qu'une vue de l'esprit. Quant à ceux qui croient trouver, dans la reproduction par les cultures, un argument triomphant contre la nature cristalline des bâtonnets colorés, on peut répondre qu'il reste précisément à démontrer que les bacilles cultivés proviennent bien de ces bâtonnets à coloration spéciale et non de quelqu'un des autres organismes dont fourmillent les crachats. L'objection de Schmidt, on le voit, n'est donc pas sans valeur. Mais hâtons-nous d'ajouter que l'auteur américain l'a lui-même abandonnée et a reconnu son erreur. Hirchsfelder (1) a fait voir que les bacilles décolorés par l'éther reparaissent après une nouvelle coloration, et, d'autre part, W. Hunt (2) a montré que, tandis que les cristaux gras polarisaient la lumière, les bacilles ne la polarisaient pas.

D'autres objections portent surtout sur le mode de réaction spéciale du bacille en présence des matières colorantes. Les uns, avec Formad et Spina, se refusent à l'admettre. D'après Formad, le bacille tuberculeux ne diffère pas, au point de vue de la coloration, des autres bacilles (3). Et Spina, de son côté, affirme que, suivant les circonstances, les bacilles tuberculeux réagissent comme les bactéries de la putréfaction, et réciproquement. Mais on se demande alors ce que ces auteurs appellent bacille tuberculeux, et comment ils sont parvenus à le distinguer des bactéries de la putréfaction, puisque, par définition même, le bacille de la tuberculose ne se différencie des autres microbes, qui encombrent les crachats et les produits tuberculeux, que par sa réaction colorante spéciale.

Cramer et Balogh, eux, ne nient pas cette réaction ; mais ils prétendent qu'elle n'appartient pas en propre au microbe tuberculeux. Koch a, d'ailleurs, reconnu que les bacilles de la lèpre possédaient la même propriété. Mais, Cramer affirme avoir trouvé dans les selles de sujets bien portants des bactéries offrant une

---

(1) Hirschfelder. New-York med. Record., janv. 1883.

(2) Hunt. New-York med. Record, mars 1883.

(3) Formad. Philad. med. Times, nov. et déc. 1882.

réaction colorante semblable, et Balogh aurait découvert en Hongrie, dans les eaux croupies, un bâtonnet qui se colore comme le bacille de Koch. L'assertion de Cramer a été contredite par Giacomi et Mench, qui ont examiné les selles de plus de cinquante sujets bien portants, sans réussir à y trouver une bactérie possédant la réaction caractéristique. Quant au fait avancé par Balogh, il reste à vérifier; mais Koch dit avoir examiné un grand nombre de liquides en putréfaction, sans y rien découvrir qui rappelle le bacille tuberculeux.

Nous n'insisterons pas davantage sur les objections faites à Koch, ni sur le travail de Spina qui réfute, point par point et systématiquement, toutes les affirmations du médecin de Berlin, et va jusqu'à nier l'inoculabilité et la nature infectieuse de la tuberculose. Ce n'est pas ici le lieu de faire la critique de la partie expérimentale de la question; nous devons nous borner au côté cliniquement pratique, et les objections que nous avons indiquées relèvent surtout de la technique mise en usage. Cette technique, il est de la plus haute importance d'en préciser exactement les détails, si l'on veut pouvoir se reconnaître au milieu des affirmations et des négations qui remplissent les journaux médicaux, et surtout si l'on veut maintenir au bacille de Koch son individualité. Nous n'avons pas l'intention de donner en détail toutes les méthodes de coloration, dont le nombre d'ailleurs s'accroît chaque jour, ni d'en discuter la valeur. Nous nous contenterons de signaler les principales, en indiquant les diverses modifications, plus ou moins heureuses, que chacun leur a fait subir.

II.

Le principe de tous les procédés de coloration, appliqués au bacille tuberculeux, repose sur le fait avancé par Koch, que ce bacille, une fois coloré par le bleu de méthylène, résiste à la coloration par la vésuvine ou brun de Bismark, tandis que les autres microbes contenus dans la préparation perdent leur couleur bleue, pour prendre la teinte brune de la seconde matière colorante. A cette proposition Ehrlich a apporté une mo-

dification, acceptée immédiatement par Koch, et qui domine aujourd'hui toute la question technique, c'est que l'imprégnation du bacille tuberculeux par une couleur d'aniline résiste à l'action de l'acide nitrique dilué, tandis que les autres éléments, microbes et cellules, sont aussitôt décolorés.

Voici les deux procédés, de Koch et d'Ehrlich, d'où dérivent tous les autres :

Procédé de Koch. — La matière à examiner, crachat, pus, etc. (nous ne parlons pas ici des coupes), étant étalée et séchée sur une lamelle, la lamelle est placée dans une solution ainsi composée :

Eau distillée......................	200 cc.
Solution alcoolique concentrée de bleu de méthylène....................	1

à laquelle on ajoute, en agitant fortement, 2 centimètres cubes d'une solution de potasse ou de soude à dix pour cent. La lamelle doit rester de vingt à quarante heures dans le mélange à la température ordinaire, ou pendant une heure seulement si la solution est préalablement chauffée à 40 degrés.

On porte ensuite la lamelle pendant une minute à deux dans une solution aqueuse concentrée de vésuvine, qui doit être filtrée chaque jour; puis on lave à l'eau distillée.

Au sortir du bleu de méthylène, la préparation est d'un bleu sombre ; la vésuvine remplace cette couleur par une teinte brunâtre générale. Au microscope, on reconnaît que tous les éléments organiques, noyaux, cellules, sont colorés en brun ; seuls, les bacilles de la tuberculose ont conservé la couleur bleue.

Procédé d'Ehrlich. — Ehrlich emploie la solution suivante, dont la formule exacte a été donnée par Weigert :

Solution aqueuse saturée d'huile d'aniline...	100 cc.
Solution alcoolique saturée de fuschine......	11

Le crachat qu'on veut examiner est étalé en couche mince sur une lamelle; on laisse sécher à l'air libre, puis on passe rapidement la lamelle deux ou trois fois dans la flamme d'une

lampe à alcool pour coaguler l'albumine. La lamelle, ainsi préparée, est placée pendant douze à vingt-quatre heures dans un verre de montre contenant le liquide colorant. On lave alors à l'eau distillée, puis dans une solution d'acide nitrique à trente pour cent, jusqu'à ce que toute coloration ait disparu. On lave de nouveau à l'eau distillée. On plonge la lamelle pendant quelques secondes dans une solution aqueuse concentrée de bleu de méthyle. La préparation, lavée une dernière fois à l'eau, est séchée, puis montée dans le baume du Canada. Les bacilles apparaissent colorés fortement en rouge, les cellules avec leurs noyaux et les autres microbes étant colorés en bleu.

On peut se servir d'une solution de violet de méthyle au lieu de fuschine, dans les mêmes proportions.

On peut remplacer, pour la seconde coloration, le bleu de méthyle par la vésuvine ou la chrysoïdine.

On peut, enfin, ne pas faire de seconde coloration ; les bacilles apparaissent sur un fond incolore.

Rindfleisch a proposé une modification qui abrège singulièrement la durée de ces manipulations. Il chauffe légèrement le liquide colorant pour activer la coloration des bacilles. Le verre de montre contenant la solution de fuchsine ou de violet est porté au-dessus d'une lampe à alcool, pendant quelques secondes, jusqu'à ce qu'on voie se dégager une légère vapeur à la surface du liquide. On y plonge alors la préparation ; au bout de quinze à vingt minutes, les bacilles sont suffisamment colorés et on peut faire agir la solution d'acide nitrique.

Rindfleisch remplace encore, pour le montage, le baume de Canada par un mélange, à parties égales, de glycérine et d'une solution sirupeuse de gomme arabique, auquel on ajoute, pour éviter le développement des mucédinées, un peu d'acide arsénieux.

Le procédé d'Ehrlich, modifié ainsi par Rindfleisch, est d'un usage facile, et n'exige pas plus de 20 à 25 minutes pour le montage d'une préparation. Il devrait être uniformément employé. Il a, en effet, l'avantage d'avoir été vérifié et adopté par Koch, qui a renoncé à sa méthode première. On peut donc être certain que les bacilles colorés par ce procédé sont bien les

bacilles décrits par Koch, ce que l'on ne saurait affirmer pour les diverses autres méthodes proposées. Avec le procédé d'Ehrlich, les bacilles tuberculeux apparaissent sous la forme de petits bâtonnets très minces, droits ou légèrement recourbés, de trois à six fois plus longs que larges, mesurant comme longueur le quart ou la moitié d'un globule rouge, un peu plus longs et un peu plus étroits que le bactérium termo; ces bâtonnets sont le plus souvent isolés, très rarement ils sont unis par deux bout à bout, et jamais ils ne forment des amas.

Bien des modifications ont été faites au procédé d'Ehrlich; M. Vignal, dans son travail communiqué à la Société de biologie en mai 1883, a rassemblé treize méthodes de coloration plus ou moins distinctes; d'autres ont été publiées depuis. De ces modifications, les unes semblent au moins superflues; les autres paraissent fort suspectes.

Dans la première catégorie, il faut placer les modifications qui portent sur l'un des éléments du liquide colorant. Les uns proposent le chlorhydrate, les autres le sulfate de rosaniline; ceux-ci préfèrent le violet de méthyle 5B, ceux-là le violet de méthyle 1B. Un autre remplace l'aniline par l'acide phénique; un autre par l'essence de térébenthine; un troisième supprime et l'aniline et l'acide phénique; un quatrième ne veut ni aniline, ni alcool, et déclare se contenter d'une solution aqueuse. Sans compter ceux qui, après avoir proposé leur petit changement, sont obligés de reconnaître que leur liquide ne vaut rien, et de revenir à la solution d'Ehrlich et de Weigert.

Parmi ces divers liquides colorants, M. Vignal signale plus particulièrement la solution employée par Gibbes, et dont voici la composition :

Cristaux de Magenta........	2	grammes.
Aniline....................	3	—
Eau.......................	20	—
Alcool.....................	20	—

Ce liquide aurait l'avantage de colorer plus rapidement les bacilles que celui d'Ehrlich, en cinq ou six minutes; Gibbes dit toutefois de laisser la préparation vingt minutes dans la solu-

tion de Magenta. On traite ensuite, comme dans le procédé primitif, par l'acide azotique, et on colore le fond avec une solution de chrysoïdine ou de bleu de méthyle.

Ces diverses modifications ne changent rien en somme au fond même de la méthode; quelle que soit la couleur d'aniline employée, on fait toujours agir l'acide nitrique qui décolore tous les microbes autres que les bacilles tuberculeux, sauf à les recolorer, avec le fond même de la préparation, par une couleur différente. Mais, voici que certains auteurs proposent de supprimer l'acide azotique; la modification est de conséquence plus grave; car, on se demande alors par quels caractères se différencie le bacille de la tuberculose. A la rigueur, le procédé de Orth se comprend : après avoir coloré la préparation par le bleu de méthyle, au lieu de la décolorer par l'acide nitrique, Orth la plonge immédiatement dans une solution de picro-carminate de lithine, les bacilles devant rester teints en bleu (1). Ceci n'est que le procédé primitif de Koch, dans lequel la vésuvine est remplacée par le picro-carminate de lithine. Mais que dire de la nouvelle méthode qu'à proposée Gibbes (2) ? Gibbes fait une solution ainsi composée :

Chlorhydrate de rosaniline...	2 grammes
Bleu de méthyle............	1 —
Aniline....................	3 cc.
Alcool rectifié..............	15 cc.
Eau distillée................	15 cc.

Quelques gouttes de cette solution sont chauffées au-dessus d'une lampe à alcool, dans un verre de montre, jusqu'à dégagement de légères vapeurs. On y place alors la lamelle sur laquelle le crachat a été étalé et séché, comme dans la méthode d'Ehrlich. Au bout de quatre à cinq minutes, on plonge la préparation dans de l'alcool méthylique, jusqu'à ce que toute coloration ait disparu; on la sèche soit à l'air, soit en la passant au-dessus de la flamme de la lampe à alcool, et on monte dans le baume de Canada.

(1) Orth. Berlin. Klin. Woch., 1883. n° 28.
(2) Gibbes. The Lancet, mai 1883, p. 771.

Certes, voilà un procédé simple, rapide et attrayant. Il est malheureux que Gibbes n'ait pas indiqué à quels caractères, dans des préparations ainsi colorées, il reconnaissait le bacille de Koch. Si, par hasard, c'est à la fixation de la couleur rouge, on peut être assuré qu'il n'est pas de crachat, ni de liquide, quel qu'il soit, qui, traité par une solution ainsi composée, ne contienne des bâtonnets tuberculeux, les leptothrix de la salive eux-mêmes se colorant en rouge vif par ce procédé.

On voit, en résumé, que, jusqu'à nouvel ordre, il est prudent de s'en tenir à la méthode d'Ehrlich, qui est d'ailleurs la plus généralement employée et qui, outre le mérite d'avoir été vérifiée et adoptée par Koch, a l'avantage de donner des résultats comparables entre eux.

III.

Pour confirmer la découverte de Koch, pour la faire entrer dans le domaine de la séméiologie, trois questions principales étaient à résoudre :

1° Le bâtonnet avec sa réaction colorante spéciale se rencontre-t-il dans les crachats de tout malade atteint de tuberculose pulmonaire ?

2° Ne se rencontre-t-il pas dans d'autres affections pulmonaires?

3° S'observe-t-il dans les divers produits d'excrétion ou de sécrétion provenant d'autres organes tuberculeux?

Sur ces trois questions on peut dire que les réponses ont été à peu près unanimement les mêmes. En Angleterre, comme en Allemagne, en Amérique, comme en Italie et en France, l'accord paraît fait sur ces points. Seules, les conclusions de Spina (1) sont en contradiction complète avec le résultat universellement admis. En raison du bruit qu'a fait le travail de l'auteur viennois, nous donnons ici ses conclusions :

1° Des micro-organismes de toute espèce, principalement des bactéries en forme de bâtonnets, des coccus isolés ou en colo-

(1) Spina. Studien ueber Tuberkulöse, Wien. 1883.

nies, des leptothrix et des torulacées se colorent en bleu sur un fond brun : (*a*) dans les crachats de la bronchectasie ; (*b*) dans les crachats de l'asthme bronchique ; (*c*) dans les crachats de la bronchite diffuse (chaque fois, dans 94 préparations) ; (*d*) dans l'enduit de la langue de malades non tuberculeux (11 cas, dans 28 préparations) ; (*e*) dans les lochies de femmes en couches non phthisiques (12 cas, avec 43 préparations) ; (*f*) dans les crachats de 14 cas de pneumonies (46 préparations) ; (*g*) dans les selles d'un typhique ; (*h*) dans la sérosité exprimée dans un cas mortel d'œdème malin ;

2° Des bacilles ayant la forme, les dimensions, le groupement et la réaction des bacilles tuberculeux, ont été trouvés : (*a*) dans les crachats d'un malade atteint de bronchectasie (54 préparations) ; (*b*) dans l'enduit saburral de la langue chez des personnes saines ou malades (11 cas, 28 préparations) ; (*c*) dans les selles d'un malade atteint de fièvre typhoïde (16 préparations) ; (*d*) dans l'expectoration d'un cas d'asthme bronchique (34 préparations) ; (*e*) dans un cas de bronchite aigue diffuse ; (*f*) dans les lochies d'une femme en couches bien portante ; (*g*) dans un cas de pneumonie croupale.

Les assertions de Spina ont été réfutées avec violence par Koch, qui a montré que l'erreur de son contradicteur provenait uniquement de son ignorance de la technique bacilloscopique (1). Du reste, rien n'est venu confirmer les faits avancés par Spina, tandis que les preuves surabondent au contraire en faveur de Koch.

1° Des bacilles de Koch se voient dans les crachats de tout malade atteint de phthisie tuberculeuse et ne se rencontrent pas dans les crachats provenant d'autres lésions broncho-pulmonaires.

Les travaux à l'appui de cette double proposition se sont tellement multipliés, qu'il est impossible de les citer tous. Du travail de statistique établi par Fergusson, il résulte que sur 2,509 cas de phthisie où la recherche des bacilles a été faite, cette recherche a donné des résultats positifs dans 2,417 cas.

(1) Koch. Deutsch med. Woch., 1883, n° 10.

Encore faut-il ajouter que, dans la plupart des cas négatifs, les auteurs ont fait remarquer que les examens pratiqués avaient été insuffisants.

Indiquons seulement quelques exemples. Un des premiers travaux de contrôle, après les publications de Koch et de Ehrlich, est le mémoire de Balmer et Frantzel, qui porte sur 120 cas de phthisie; dans les 120 cas, les bacilles ont été constatés dans les crachats; jamais, au contraire, on n'en a trouvé dans les cas de lésions pulmonaires non tuberculeuses (1). Frantzel, dans un nouveau travail, a examiné les crachats dans 380 cas de phthisie et dans 80 cas d'autres maladies du poumon. La présence des bacilles dans les crachats tuberculeux a été la règle; parfois on les a observés avant que les signes physiques justifiassent le diagnostic. Jamais les bacilles n'ont été trouvés chez les sujets non tuberculeux. Dans trois cas qui simulaient la phthisie et où l'absence des bacilles fut constatée par des examens répétés, l'autopsie démontra qu'il ne s'agissait pas de tubercules pulmonaires (2).

Dreschfeld (3) a examiné les crachats de 46 tuberculeux avérés; dans tous les cas, il a trouvé des bacilles en plus ou moins grand nombre; même dans les cas de phthisie au début, alors que les signes physiques sont à peu près nuls ou du moins d'une interprétation douteuse, la présence des bacilles a été constatée. D'autre part, il a cherché le bacille de Koch dans un certain nombre d'affections pulmonaires non tuberculeuses, 6 cas de bronchite chronique avec emphysème, 1 cas de dilatation bronchique, 2 cas de phthisie pleurogène ou fibroïde, 1 cas de pneumokoniose, et 2 cas de syphilis pulmonaire; dans aucun de ces cas, les crachats ne renfermaient le bacille caractéristique. Dans le cas de pneumokoniose, l'autopsie fut faite; il existait de petites cavernules aux deux sommets; mais le microscope ne montra ni tubercules dans le tissu pulmonaire ni bacilles dans le pus de ces cavernes.

(1) Balmer et Frantzel. Berlin. klin. Woch., 1882, n° 65.
(2) Frantzel. Deutsch med. Zeit., 1883 n° 8.
(3) Dreschfeld. Brit. med. Journ, fév. 1883.

Ziehl (1) a obtenu des résultats positifs dans 73 cas de phthisie non douteuse; il n'a pas trouvé de bacilles dans 34 cas d'autres maladies pulmonaires. Williams (2) a constaté la présence des bacilles 106 fois sur 109 cas de phthisie pulmonaire; l'examen fut incomplet dans les 3 autres cas. Dans 21 cas d'affections pulmonaires diverses, asthme, bronchite avec emphysème, pleurésie, jamais on ne trouva de bacilles.

Sam. West, de l'examen de 50 cas de tuberculose pulmonaire, tire les conclusions suivantes : 1° les bacilles ont été trouvés dans tous les cas de phthisie avec excavations; leur nombre varie suivant la rapidité du processus de destruction ; ils sont parfois si peu nombreux qu'il faut une recherche attentive et répétée pour les découvrir; 2° leur disposition en groupes ou en amas indique un degré plus avancé de destruction du tissu pulmonaire; on peut cependant trouver dans les mêmes circonstances des bacilles isolés en grand nombre; 3° il n'y a pas de variations dans la grandeur ou la grosseur des bacilles (3).

Ce dernier point répond à une assertion de Balmer et Frantzel, qui avaient avancé que, lorsque la maladie est lente ou stationnaire, les bacilles sont petits, peu nombreux, et ne contiennent pas de spores, tandis qu'ils sont en grande abondance dans les cas de phthisie grave. Cette question de l'importance du nombre des bacilles, au point de vue du pronostic, est d'ailleurs encore fort controversée. Frantzel est revenu lui-même sur son assertion première, et Dettweiller et Meissen (4), après examen de 87 cas de phthisie, concluent que le nombre des bacilles dans les crachats n'a aucune signification pronostique.

Citerons-nous encore les travaux de Lichtheim, de Chiari, de d'Espine, de Héron, de Pfeiffer, de Gessler, de Whipham, de Debove, de Cochez, de Kredel, etc.? Nous ne pourrions que

---

(1) Ziehl. Deutsch med. Woch., 1883, n° 5.
(2) Williams. The Lancet, fév. 1883.
(3) West. The Lancet, avril 1883.
(4) Dettweiller et Meissen. Berlin. klin. Woch., 1883, n° 7.

nous répéter sans grand intérêt; toutes ces recherches aboutissent, sauf quelques divergences de détail, aux mêmes résultats.

Les conclusions formulées par Ballagi nous paraissent résumer assez exactement les faits acquis: 1° le bacille de Koch peut être distingué des autres formes de bacilles; 2° la réaction colorante d'Ehrlich établit le diagnostic différentiel du bacille tuberculeux avec les autres micro-organismes (il faut toutefois en excepter le bacille de la lèpre, qui, on le sait, présente les mêmes caractères de coloration que le bacille de Koch); 3° le bacille tuberculeux ne se rencontrera pas d'une façon régulière dans les crachats des sujets au premier stade de la phthisie, catarrhe du sommet, hémoptysie; 4° dans les crachats des phthisiques arrivés à une période avancée, les bacilles peuvent toujours être décelés, spécialement dans la forme de phthisie connue sous le nom de phthisie galopante, bien que dans aucun cas leur nombre ne corresponde invariablement à l'élévation de la température ou à l'étendue du processus de destruction; 5° il n'y a pas de bacilles dans l'expectoration des sujets non tuberculeux; 6° la constatation des bacilles est concluante pour le diagnostic; l'absence des bacilles n'est pas une preuve que la tuberculose n'existe pas; 7° leur nombre et leur distribution n'ont pas de valeur pronostique (1).

2° Le bacille de Koch dans les produits tuberculeux autres que l'expectoration bronchique. — Les recherches sur ce point sont moins nombreuses; un certain nombre de constatations ont été faites pourtant qui méritent d'être notées. Dans quinze cas sur seize, Frankel a trouvé des bacilles dans la sécrétion purulente des ulcérations laryngées (2). Lewin a fait avec succès la même recherche. Il est vrai que Guttmann, dans deux cas de phthisie laryngée, dit n'avoir pu trouver de bacille (3).

Dans un cas d'ozène, chez un enfant, Demme a trouvé à plusieurs reprises dans le mucus nasal le bacille de Koch; cet en-

---

(1) Ballagi. Wiener med. Press, 1883, n° 17.
(2) Frankel. Berlin. klin. Woch., 1883, n° 4.
(3) Guttmann. Berlin. klin. Woch., 1882, n° 52.

fant mourut d'une méningite tuberculeuse; il n'y avait de tubercules ni dans les poumons, ni dans l'abdomen ; les bacilles ne se rencontraient que dans les ulcérations de la muqueuse nasale et dans les exsudats tuberculeux des méninges (1).

Chez trois phthisiques atteints d'otite, les bacilles ont été constatés par Eschle dans le liquide purulent qui s'écoulait de l'oreille moyenne (2).

Les selles diarrhéiques des tuberculeux n'ont été que rarement examinées au point de vue bacillaire. Nous avons cité plus haut le travail de Giacomi établissant que les bacilles ne se rencontrent jamais dans les selles des sujets bien portants, comme le prétend Crämer (3). Mais Lichtheim a signalé leur présence dans un certain nombre de cas de tuberculose intestinale (4). Machiafara et Celli disent aussi les avoir observés en grand nombre dans les selles de phthisiques (5). Ils ont encore été trouvés par Smith dans le pus d'un abcès de la marge de l'anus chez un tuberculeux (6).

Dans la tuberculose urinaire, la recherche a été faite dans trois cas par Babès; les bacilles existaient dans l'urine de ces malades, chez deux desquels l'autopsie montra une néphrite caséeuse avec ulcération des bassinets (7). Rosenstein a trouvé aussi le bacille dans l'urine d'un sujet atteint d'un épididymite tuberculeuse et dont les poumons étaient sains (8). Singleton Smith a fait la même constatation chez un phthisique qui depuis longtemps rendait des urines purulentes ; il semble que dans ce cas il n'existait qu'une cystite tuberculeuse, les reins paraissaient sains; mais l'autopsie ne put être faite (9). Enfin Lichtheim, dans un cas de tuberculose rénale, a trouvé, à l'autopsie, des bacilles dans le liquide des bassinets.

(1) Demme. Berlin. klin. Woch, 1883, n° 16.
(2) Eschle. Deutsch med. Woch, 1883, n° 30.
(3) Giacomi. Forstchritte der Med., 1883, n° 5.
(4) Lichtheim. Fortschritte der Med., 1883, n° 1.
(5) Machiafara et Celli. Gaz. degli ospit. oct, 1882.
(6) Smith. Brit. med. Journ., juin 1883.
(7) Babès. Soc. anat., janv. 1883.
(8) Rosenstein. Centralb. für med. Wissench., fév. 1883.
(9) Singleton Smith. The Lancet, juin 1883.

Il resterait encore à rechercher le bacille de Koch dans les écoulements uréthraux et vaginaux que l'on peut rencontrer chez les phthisiques, dans le lait des femmes tuberculeuses. A ce propos, on peut rappeler que, d'après Bollinger, le lait de la vache tuberculeuse, ne contient de bacilles que dans les cas où les canaux excréteurs de la glande mammaire sont atteints de lésions tuberculeuses. Si la glande mammaire est saine, le lait n'aurait pas de propriétés infectieuses (1).

Nous n'avons à parler ici de la recherche des bacilles ni dans les lésions chirurgicales tuberculeuses (Schuchardt et Krause), ni dans les coupes de lupus (Demme, Doutrelepont, Cornil). Disons seulement, que tout récemment, Bouilly et Debove ont constaté la présence des bacilles en très petit nombre, il est vrai, chez quatre malades atteints, le premier d'une épididymite suppurée, le second d'une synovite fongueuse des tendons, les deux autres d'abcès froids de la paroi thoracique (2).

En résumé, aux trois questions posées au commencement de ce chapitre, on peut répondre :

1° Le bacille avec sa réaction colorante spéciale se rencontre dans les crachats de tout malade atteint de tuberculose pulmonaire.

2° Il ne se rencontre dans aucune autre affection pulmonaire.

3° Il s'observe dans les divers produits de sécrétion ou d'excrétion provenant d'autres organes tuberculeux.

IV.

Ces différents points établis d'une manière qui ne paraît guère discutable, il restait à faire l'application de ces données nouvelles, au lit même du malade, et à montrer la valeur du bacille de Koch dans le diagnostic des affections des bronches et des poumons. C'est là l'idée maîtresse du mémoire de M. G. Sée, mémoire qui ne marque pas seulement une étape importante dans l'histoire du bacille tuberculeux, mais qui constitue surtout un remarquable chapitre de séméiologie pratique.

---

(1) Bollinger. Arztlich. Intelligenzblatt, 1883, n° 16.

(2) Bouilly. Revue de chirurgie, 1883, p. 886.

M. Sée divise en trois groupes principaux les affections broncho-pulmonaires dont les signes physiques ou fonctionnels laissent presque fatalement le diagnostic incertain, alors que la recherche du bacille dans le crachat vient fournir immédiatement une solution sûre et indiscutable.

1° Dans une première catégorie il range, sous le nom de *phthisies latentes*, ces cas de tuberculose pulmonaire où la percussion et l'auscultation donnent des résultats tellement vagues et contradictoires que là où un premier médecin nie résolument la tuberculose, un second l'affirme non moins énergiquement, tandis qu'un troisième réclame un supplément d'informations. Ces cas se traduisent surtout par des troubles fonctionnels, tantôt par une toux persistante, tantôt par des hémoptysies survenant brusquement dans le cours d'une santé en apparence parfaite, tantôt par une fièvre vive avec dépérissement général. Dès que la toux amène quelques crachats muco-purulents, le diagnostic pourra et devra être fait, car les crachats contiennent des bacilles. Mais il ne faut pas oublier qu'un grand nombre de préparations sont nécessaires, et que ce n'est qu'après un examen répété qu'on a le droit de se prononcer, les bacilles étant très rares en pareilles circonstances et pouvant même manquer complètement un jour, alors qu'on les trouvera le lendemain. Faut-il, pour que les bacilles se rencontrent dans les crachats, qu'il y ait fonte d'un nodule caséeux versant son contenu dans les bronches, comme le pensent Frantzel et West? M. Sée ne croit pas à la nécessité d'un ramollissement ulcéreux du tubercule pour que le parasite pénètre dans les bronchioles et soit expulsé avec les crachats. C'est aussi l'opinion de Dreschfeld. Il est certain, en tout cas, et c'est là le point important au point de vue classique, que l'on décèle les bacilles dans les crachats avant toute constatation de signes stéthoscopiques permettant d'affirmer la phthisie. Les observations de M. Sée, celles de Dreschfeld, de Celli et de Guarnerini (1) sont des plus catégoriques à cet égard,

Dans le cas de phthisie à début hémoptoïque, la recherche

(1) Celli et Guanerini. Centralb. für klin. Med., 1883, n° 34.

du bacille tranchera la question de diagnostic entre l'hémoptysie de nature tuberculeuse, et les hémoptysies dues au rétrécissement mitral, à des déplacements des règles, à de simples troubles nerveux, etc. Ce n'est pas le sang même qu'il faut examiner, mais bien les crachats demi-purulents, demi-sanglants, que le malade expectore après l'hémorrhagie. Dans ces conditions, Hiller (1), M. Sée, M. Huguenin (2), M. Cochez (3), ont pu ainsi préciser la nature d'hémoptysies se produisant chez des sujets jusque-là bien portants. M. Cochez, qui a particulièrement insisté sur ce point, rapporte l'observation d'une femme affectée d'un anévrysme de l'aorte et présentant les signes d'une induration du sommet du poumon gauche. Cette femme eut une hémoptysie qui, rapprochée des signes physiques constatés au sommet gauche, portait naturellement à conclure à une tuberculose pulmonaire. Mais l'examen de l'expectoration n'ayant décelé la présence d'aucun bacille permit de diagnostiquer une compression de la bronche gauche par la poche anévrysmale.

2° La deuxième classe de phthisies douteuses comprend ce que M. Sée nomme les *phthisies larvées*, celles qui, revêtant le masque d'une autre affection, commencent comme une pneumonie, une pleurésie, une bronchite ou une laryngite.

On sait qu'il existe une forme de tuberculose pulmonaire, dite pneumonie caséeuse aiguë, phthisie aiguë pneumonique, qui débute avec tous les symptômes de la pneumonie fibrineuse franche. Frissons, point de côté, crachats rouillés, signes physiques caractérisés par les bouffées de râles crépitants, le souffle tubaire et la bronchophonie : la symptomatologie est la même. L'évolution seule de la maladie conduit en général au diagnostic au bout d'un temps plus ou moins long. L'examen des crachats permettra de reconnaître la nature vraie de la pneumonie, dès les premiers jours. A ce point de vue, une des observations de M. Sée est des plus démonstratives et fournit l'argument le plus

(1) Hiller. Deutsch med. Woch., 1882, n° 67.
(2) Huguenin. Th. de Nancy, 1883.
(3) Cochez. Th. Paris, 1883.

probant à l'appui de la valeur séméiologique des bacilles de Koch.

Un jeune homme de 19 ans, pris le 13 septembre d'un point de côté, avec frisson, fièvre, se présente le lendemain à l'Hôtel-Dieu avec tous les signes d'une pneumonie lobaire aiguë, occupant les deux tiers supérieurs du poumon droit. Au bout de neuf jours, comme la défervescence ne s'établissait pas, on examina les crachats; ils contenaient une quantité considérable de bacilles. Dans les premiers jours d'octobre, on constata le gargouillement caverneux, le souffle amphorique, en un mot, la séméiologie complète d'une phthisie qui avait débuté comme une pneumonie lobaire et avait franchi en trois ou quatre semaines toutes les étapes de la tuberculose suraiguë.

C'est là un exemple de ces cas qui avaient fait admettre la transformation possible d'un exsudat fibrineux inflammatoire en matière tuberculo-caséeuse. L'examen des crachats montre que, dès le début, la pneumonie est le résultat de l'envahissement rapide de tout un lobe du poumon par les bacilles tuberculeux.

La recherche des bacilles dans la phthisie à forme pleurale n'est pas moins importante. « Il se peut, dit M. Sée, que la phthisie commence sous la forme d'une pleurésie; celle-ci précède souvent l'apparition des premiers signes de la tuberculose pendant un temps si considérable, qu'on se demande s'il y a un rapport véritable entre l'inflammation de la plèvre et la manifestation tardive des tubercules. On voit des phthisiques qui comptent dans leurs antécédents une pleurésie remontant à dix, quinze ou vingt ans, comme d'autres comptent une hémoptysie; on se demande, en pareil cas, si la pleurésie a pu être, à cette longue échéance, la *cause* ou la première *manifestation* de la tuberculose. » M. Sée ne croit pas à la première hypothèse et regarde la seconde comme bien plus plausible. On comprend l'intérêt qu'il y aurait à constater, en pareil cas, la présence des bacilles. Malheureusement, l'examen du liquide pleural ne paraît pas pouvoir fournir de renseignements à cet égard. Dans un cas de pleurésie tuberculeuse hémorrhagique, Neelen n'a pu trouver de bacilles dans le liquide contenu dans la plè-

vre(1). M. Sée cite, toutefois, une observation, communiquée par M. Vulpian, où l'examen du liquide pleural révéla la présence des bacilles; mais il s'agissait d'une pleurésie purulente, et la maladie datait déjà de plus de quatre mois.

3° Dans sa troisième classe, M. Sée range les affections pulmonaires qui par leurs signes stéthoscospiques simulent la tuberculose; ce sont les *pseudo-phthisies*: les gommes syphilitiques du poumon, soit à leur période d'infiltration, soit à leur stade de ramollissement, les dilatations bronchiques sacciformes, la sclérose du poumon, le catarrhe bronchique chronique, avec ou sans phénomènes asthmatiques, sont, en effet, très souvent confondus avec la phthisie pulmonaire. Dans tous ces cas, l'absence des bacilles, nettement constatée à plusieurs reprises et par des examens répétés, devra faire rejeter l'idée de tuberculose. M. Sée, à ce propos, signale l'importance de la constatation des bacilles chez les diabétiques qui toussent. Les manifestations pulmonaires du diabète ont été, en effet, attribuées, tantôt à la phthisie tuberculeuse, tantôt à une pneumonie chronique de nature spéciale. Or, les recherches faites par Rutimayer (2), Leyden (3), Merkel (4), Riegel (5), démontrent la présence des bacilles dans l'expectoration des diabétiques atteints de lésions pulmonaires; une seule observation de Riegel fait exception.

Deux observations, communiquées récemment à la Société anatomique, prouvent que la valeur diagnostique de l'absence des bacilles dans les crachats, comme l'affirme M. Sée, n'est pas moindre que celle de leur constatation positive. Dans la première, provenant du service de M. Bucquoy, et rapportée par M. Richardière, il s'agissait d'un individu atteint d'une lésion cardiaque, qui présentait à l'un des sommets les signes physiques d'une excavation. Jusqu'à la fin, on crut à une ca-

(1) Neelen. Centralb. für med. Wissench, 1883, n° 28.
(2) Rutimayer. Corresp. für Schweiser Arzte, 1883, n° 16.
(3) Leyden. Centralbl. für klin. Med., 1883, n° 8.
(4) Merkel. Centralbl. für klin. Med., 1883, n° 12.
(5) Riegel. Centralbl. für klin. Med., 1883, n° 13.

verne tuberculeuse, malgré l'absence des bacilles dans les crachats constatés à maintes reprises. L'autopsie donna raison au microscope et à la technique d'Ehrlich; on ne trouva qu'une dilatation bronchique entourée d'un tissu sclérosé, sans aucune trace de tuberculose. L'autre fait a été communiqué par MM. Landouzy et Josias. Le malade, entré à l'hôpital pour un cancer de l'œsophage, offrait en outre les signes d'une laryngite chronique, et le cathéter montrait une communication entre l'œsophage et la trachée. On crut à une phthisie laryngo-pulmonaire développée sous l'influence de l'inanition, comme cela est d'observation assez commune dans les cas de rétrécissement œsophagien. L'absence, plusieurs fois constatée, des bacilles dans l'expectoration abondante que rendait le malade, fit toutefois revenir M. Landouzy sur le diagnostic qui resta incertain jusqu'à la mort. L'autopsie ici encore montra l'importance de la constatation microscopique; il n'y avait de tubercules ni dans le larynx, ni dans le poumon; les symptômes laryngés étaient dus à la propagation du cancer à la muqueuse laryngo-trachéale.

M. Sée a donc raison de conclure que « l'expectoration parasitaire doit être considérée aujourd'hui comme un signe infaillible et pathognomonique de phthisie tuberculeuse. Chaque fois qu'après un ou plusieurs examens de crachats, on y constate la présence des bacilles, on peut être certain d'avoir affaire à un phthisique. La réciproque n'est pas moins rigoureusement vraie; les résultats négatifs de recherches soigneusement pratiquées permettent d'affirmer la non-existence de la phthisie. »

Est-ce à dire pour cela que les signes fournis par l'auscultation doivent être négligés? Nullement, n'aurions-nous qu'à faire valoir les difficultés matérielles qui empêchent la recherche des bacilles d'entrer immédiatement dans la pratique courante, la découverte de Laënnec reste ce qu'elle était. Mais il est certain, qu'à un point de vue plus élevé et jugeant d'une manière absolue, on peut dire que la valeur séméiologique de l'auscultation dans la phthisie se trouve reléguée au second rang. L'auscultation fournit un moyen précieux de contrôler les ren-

seignements fournis, soit par l'interrogatoire du malade, soit par les symptômes généraux ou la marche de la maladie. Mais on doit reconnaître que, dans bien des cas de tuberculose au début, elle ne donne aucun signe certain; que dans beaucoup d'autres elle donne des signes trompeurs, et que, dans nombre de circonstances, elle crée au moins autant de difficultés qu'elle en résout. Entre une pneumonie franche et une pneumonie caséeuse aiguë; entre une dilatation bronchique, avec sclérose pulmonaire et une caverne tuberculeuse, il n'existe aucune différence stéthoscopique. La marche de la maladie permettrait souvent au médecin d'établir son diagnostic, mais l'auscultation le fait hésiter. Cette hésitation, désormais, la recherche des bacilles de Koch doit la faire cesser. L'auscultation garde sans doute toute sa valeur au point de vue de l'appréciation de l'atteinte portée aux poumons, de l'étendue des lésions produites, quoique nous sachions bien qu'ici encore les signes physiques seuls ne sauraient être un élément suffisant de jugement; mais au point de vue du diagnostic de la nature des lésions, l'auscultation nous paraît devoir céder le pas à la recherche des bacilles. L'une, en effet, ne fournit que des signes susceptibles de varier au gré de l'interprétation individuelle; l'autre repose sur un procédé qui a la rigueur d'une réaction chimique.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL TENON. — SERVICE DE M. HANOT.

Athérome de la cérébrale postérieure gauche. — Ramollissement du lobe occipital et du pédoncule cérébral correspondants.

Hemiplégie droite avec hémianesthésie. — Paralysie du moteur oculaire commun gauche. — Déviation conjuguée de la tête et des yeux accompagnée de nystagmus.

M. Duret (1) reconnaît cinq variétés principales de ramollissement

(1) Duret. Arch. Physiologie, 74, p. 942.

déterminées par l'oblitération de la cérébrale postérieure ou de ses branches : 1° Le ramollissement occupe la partie inférieure du lobe postérieur et la pointe occipitale de l'hémisphère ; 2° le ramollissement est limité à la corne d'Ammon ; 3° le ramollissement occupe l'ergot de Morand et le lobe occipital ; 4° le ramollissement atteint la partie postérieure des ventricules, du trigone et de la couche optique ; 5° le ramollissement frappe les tubercules quadrijumeaux, et une partie plus ou moins grande des pédoncules cérébraux.

Le fait que nous rapportons forme une sixième variété remarquable par l'étendue des lésions, et la complexité des symptômes qui la caractérisent.

Observation. — Dans la soirée du 15 janvier, la nommée L..., blanchisseuse, agée de 76 ans, est apportée à l'hôpital Tenon, salle Colin, n° 1.

Elle est en état apoplectique : ses facultés intellectuelles sont complètement abolies, sa respiration est stertoreuse et accélérée (28 p. minute) ; son pouls est vite, plein et régulier (104) ; sa température est élevée (39°2) ; elle a de l'incontinence d'urine et des matières fécales.

Elle est dans le décubitus dorsal, et présente des troubles paralytiques qui occupent à la fois les deux côtés du corps.

A droite, ils consistent en une hémiplégie des membres et de la face : la paralysie des membres est complète ; celle de la face, à peine marquée au contraire, s'étend à tout le domaine du facial, et par conséquent à l'orbiculaire.

A gauche, la paralysie est limitée au moteur oculaire commun, et se traduit par la chute complète de la paupière, la dilatation extrême de la pupille, et le strabisme externe.

Il existe en même temps une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté gauche.

La rotation de la tête semble de cause paralytique : aucun muscle du cou n'est, en effet, contracturé, et ne s'oppose à ce que la face soit ramenée dans la rectitude. Abandonnée à elle-même la tête reprend bientôt, et par degrés insensibles, sa déviation primitive.

Les yeux, comme la tête, regardent à gauche : la pupille gauche, ainsi que nous l'avons signalé, est dilatée, et en strabisme externe ; la pupille droite est rétrécie, punctiforme, et en trabisme interne. Enfin, le globe oculaire droit est animé d'un balancement vertical incessant (nystagmus vertical) qui s'accompagne de mouvements isochrones de la paupière supérieure.

Malgré l'état comateux de la malade, il est facile de s'assurer qu'à l'hémiplégie droite totale s'ajoute une hémaniesthésie droite totale. L'on peut, en effet, sans provoquer la moindre réaction, transpercer avec une épingle de part en part la peau de toute la moitié droite du corps, tandis que la même manœuvre renouvelée à gauche provoque des plaintes inintelligibles et des mouvements.

La malade est très athéromateuse : ses radiales sont dures et moniliformes, ses temporales sont flexueuses, les claquements de ses sigmoïdes sont secs ot criards.

Le 16 janvier, la température monte à 40°2, le pouls s'accélère (120) et devient inégal. L'état apoplectique persiste accompagné des mêmes troubles de la motricité et de la sensibilité,

La mort survient le 17 janvier.

Autopsie. — A l'ouverture de la boîte crânienne, on trouve la dure-mère intimement unie aux os de la voûte dans toute son étendue ; elle représente ainsi une sorte de périoste qu'on a la plus grande difficulté à décoller ; elle n'est du reste ni injectée, ni épaissie.

La pie-mère s'enlève aisément. Les artères qu'elle renferme sont très athéromateuses ; le tronc basilaire et les cérébrales postérieures sont tout particulièrement altérées : sur quelques points leur calibre se montre presque complètement oblitéré par des plaques d'athérome.

L'encéphale présente un vaste foyer de ramollissement blanc qui répond à presque toute l'étendue de la zone de distribution de la cérébrale postérieure gauche. Il occupe donc essentiellement le lobe temporo-occipital et le pédoncule cérébral.

Sur la face inférieure du cerveau, le ramollissement du lobe temporo-occipital mesure les deux tiers postérieurs de la distance qui sépare la corne occipitale de la corne sphénoïdale ; sur les faces externe et interne, il ne dépasse pas les limites du lobe occipital. Les parties profondes du lobe temporo-occipital sont atteintes d'un ramollissement plus marqué que l'écorce grise ; ainsi, le tapetum, l'ergot de Morand, la corne d'Ammon, le corps bordant, le pilier postérieur du trigone, et, d'une façon générale, les parois des prolongements occipital et sphénoïdal du ventricule latéral tombent presque en déliquium.

Le ramollissement du pédoncule cérébral est surtout accentué au niveau de la partie moyenne de l'étage inférieur ; les parties interne et externe de ce même étage sont altérées à un bien moindre degré ; l'étage supérieur paraît indemne. Par son extrémité supérieure le

foyer de ramollissement pédonculaire rejoint le foyer cérébral ; son extrémité inférieure s'arrête à quelque distance de la protubérance. Le noyau du moteur oculaire commun demeure en dehors de la zone ramollie, et n'offre à l'œil nu aucune modification appréciable.

Les autres organes sont sains. L'aorte et la plupart des artères sont athéromateuses.

Les lésions pédonculaires que l'autopsie nous a permis de constater expliquent parfaitement les caractères que l'hémiplégie revêtait chez notre malade. Elles expliquent également l'hémaniesthésie qu'on ne peut attribuer aux lésions cérébrales (Ballet).

La paralysie du moteur oculaire commun reste, au contraire, d'une interprétation plus difficile. Ainsi que nous l'avons dit, en effet, le ramollissement pédonculaire ne s'étendait pas au noyau de ce nerf, et ne descendait pas jusqu'aux confins de la protubérance et du pédoncule : les racines intra-pédonculaires du moteur oculaire commun, aussi bien que son noyau, se trouvaient donc respectés. Pour expliquer les phénomènes observés, il faut, par conséquent supposer que, ou bien le noyau du moteur oculaire commun a été frappé d'une ischémie insuffisante à entraîner sa nécrobiose, et suffisante à supprimer ses fonctions, ou bien, au contraire, qu'il a été atteint par une fluxion collatérale dont il nous a été impossible de retrouver les traces sur le cadavre, ou bien enfin, que la lésion pédonculaire, irradiant ses effets, a exercé une action d'arrêt sur le noyau correspondant du moteur oculaire commun.

En même temps que le moteur oculaire commun du côté gauche traduisait son atteinte profonde et sa paralysie par la chute de la paupière, la dilatation de la pupille, et le strabisme externe de l'œil gauche, le moteur oculaire commun du côté droit manifestait son excitation par les oscillations de la paupière, le nystagmus vertical, le rétrécissement de la pupille et le strabisme interne de l'œil droit.

Pour expliquer la déviation conjuguée des yeux, dans le cas que nous rapportons, il n'est donc pas nécessaire de faire intervenir l'excitation du noyau du moteur oculaire externe (Graux). La déviation conjuguée s'explique, en effet, ici par la paralysie du moteur commun du côté de la lésion, et par son excitation du côté opposé.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

De la phthisie syphilitique, par Sokolowski (*Société de médecine de Varsovie et Deutsche med. Woch.*, n° 37, 1883). — Il y a deux formes cliniques de syphilis pulmonaire. La première survient chez des sujets bien portants en apparence, chez des individus qui ne présentent aucune autre manifestation syphilitique. On trouve alors, dans un territoire circonscrit du poumon, les signes de l'induration ou déjà de la destruction du parenchyme. Il y a de la toux, une expectoration modérée, une dyspnée relativement intense; mais on ne constate ni fièvre, ni sueurs, ni diarrhée, aucun des symptômes habituels de la phthisie. C'est qu'il s'agit là de néoplasmes bien limités, de syphilomes, de gommes.

Aussi dans les cas où le diagnostic est fait de bonne heure et où le traitement mercuriel est administré, la guérison complète est possible. Les sujets reprennent des forces, cessent de tousser, et les signes physiques disparaissent.

Cette première forme est fort rare, bien que les auteurs lui accordent, en général, une certaine fréquence. La critique sévère de leurs observations, en effet, montre que bien souvent ils ont considéré comme guéris des sujets que le traitement spécifique avait seulement améliorés et qui conservaient encore au sommet quelques traces d'une lésion menaçante pour l'avenir.

La seconde forme clinique est beaucoup plus fréquente : c'est la pneumonie syphilitique, qui constitue véritablement une variété de phthisie et mérite le nom de phthisie pulmonaire syphilitique. Elle coïncide avec des déterminations de la vérole sur d'autres organes le larynx, le foie, l'aorte. Elle affecte une grande ressemblance avec la phthisie vulgaire, s'accompagnant de toux, de diarrhée, d'albuminurie, d'amaigrissement rapide. Mais elle s'en distingue cependant par plusieurs caractères, dont le plus important est l'absence de fièvre. Les syphilitiques atteints de lésions pulmonaires avancées, de laryngopathies graves, ne sont pas des fébricitants; si parfois la température s'élève à 38,5, elle ne dépasse jamais ce chiffre, et, en tous

cas, on n'observe rien qui rappelle la fièvre hectique de la phthisie commune. L'apyrexie de ces malades contraste avec leur amaigrissement et leur faiblesse. Le facies porte plutôt l'empreinte des cachexies malignes que de la tuberculose avancée: c'est la teinte cireuse, jaune-paille. Pour ce qui concerne les sueurs nocturnes, elles n'existent pas ou sont au moins très modérées. La dyspnée, au contraire, est parfois très intense, relativement à l'importance des lésions, et l'on peut observer de véritables crises d'asthme. Enfin, les hémorrhagies sont plus rares que dans la tuberculose.

L. GALLIARD.

Avortement. Forme rare de tuberculose utérine; par WELTRUBSKY et CHIARI (*Soc. des médecins de Prague*, 12 octobre 1883). — Une femme de 33 ans, dont la mère est morte phthisique, reçoit à l'abdomen dans le cours du sixième mois de la grossesse, un coup de poing qui détermine de violentes coliques. Trois semaines après l'accident, elle expulse un fœtus pesant 680 gr., long de 32 centimètres (âgé de 6 mois 1/2), qui vit une heure. Après la sortie du placenta, hémorrhagie assez abondante; irrigations avec la solution phéniquée.

Le lendemain on trouve 40° et 116 pulsations. Le médecin explore la cavité utérine et en retire 230 grammes de caillots infects. A partir de ce jour, malgré le sulfate de quinine, malgré les lavages phéniqués, la température s'élève tous les soirs à 40° puis à 39, pendant deux semaines. Bientôt s'établit une diarrhée abondante qui cesse à la fin de la quatrième semaine. A partir de ce moment la fièvre fait défaut, mais on constate des signes caractéristiques d'endo et de périmétrite et, de plus, des symptômes de ramollissement des deux sommets.

Diagnostic : tuberculose pulmonaire et génitale.

La mort étant survenue sept semaines après l'avortement, voici les résultats de l'autopsie.

L'utérus offre les traces de deux processus distincts : tuberculose chronique localisée d'une part et, d'autre part, tuberculose aiguë généralisée à tout l'organe. On trouve, en effet, à la paroi postérieure du fond et du corps de l'utérus trois ulcérations à bords indurés, irrégulièrement découpés et dont le fond est constitué par le tissu musculaire qu'envahit la dégénérescence caséeuse. Autour de ces ulcérations existent plusieurs nodosités. Il existe, en outre, des granulations miliaires répandues sur toutes les parties de la muqueuse du corps et même sur le col et dans les trompes.

Les deux variétés, aneienne et réeente, de lésions tubereuleuses, se retrouvent encore l'une à côté de l'autre dans le poumon; aux deux sommets altérations ehroniques, dans le reste du parenehyme pulmonaire, tubereules miliaires.

Granulations dans la rate, les reins, le foie.

Granulations sur le péritoine avee péritonite chronique et adhérenees de l'S iliaque.

Dégénérescenee caséeuse des ganglions du petit bassin.

Il serait intéressant de déterminer exaetement la marehe des lésions utérines. On pourrait admettre que le foyer tubereuleux aneien de la matrice ait débuté avant l'avortement ou même avant la coneeption, puisqu'on sait avec quelle lenteur évoluent souvent les tubercules loeaux et puisqu'on eonnaît des cas où une pareille lésion n'a pas empêehé la grossesse (fait de Cooper).

Si l'on repoussait eette hypothèse, en eherehant ailleurs la eause de l'avortement, il faudrait aceepter iei une évolution rapide de la tubereulose utérine en sept semaines. L. GALLIARD.

Maladie d'Addison, simulant un cas d'anémie idiopathique; par G. HARRISON YOUNGE (*Brit. med.*, 1er septembre 1883). — Il s'agit d'une femme de 40 ans, mariée, mère de six enfants, faisant remonter à trois ans le début de sa maladie. A cette époque elle a aceouché: travail long et douloureux, mais il n'y a pas eu d'hémorrhagie. La eonvaleseence a été fort longue, et depuis lors elle ne s'est jamais complètement rétablie. Avant eette époque, santé parfaite. Depuis sa couche, santé ébranlée, affaiblissement, ineapaeité de vaquer aux soins du ménage. Il y a environ deux ans, les règles se sont supprimées; mais, dans la suite, à des époques irrégulières, des ménorhagies se sont montrées.

C'était jadis une très forte femme, d'apparence pléthorique; aujourd'hui elle est très anémique, la faee eireuse, les conjonctives d'un blanc de perle (pearly white), les muqueuses des lèvres et des yeux exsangues. Peu d'amaigrissement, mais les tissus sont flasques; un peu d'œdème des chevilles, qui disparaît par le repos.

Elle n'a jamais été exposée à contraeter la malaria, et n'a pas vécu dans les eonditions qui favorisent le développement de l'anémie.

Au moment où l'auteur voit la malade, elle se plaint d'un grand essoufflement à l'oecasion du moindre mouvement. Une apathie et une répulsion pour tout exerciee sont les faits dominants. Le symptôme le plus pénible consiste en une douleur et une sensibilité de l'épi-

gastre, toujours accrues par l'alimentation, aussi bien solide que liquide; la position est indifférente pour le soulagement; jamais de vomissement de sang. Constipation et enduit blanchâtre de la langue.

L'examen démontre l'intégrité du foie, de la rate, du poumon et du cœur, ce dernier ne présente qu'un souffle de la base avec propagation dans les vaisseaux du cou.

Pouls, dépressible, 88, température normale, urines sans albumine.

L'auteur pensant avoir affaire à un cas d'anémie idiopathique examine le sang. Il est pâle, fluide, les hématies sont très diminuées de nombre, leur volume est beaucoup moindre que normalement. Pas de changement des globules blancs, mais un nombre considérable de microcytes et de granulations ressemblant à des globules rouges déformés. Le diagnostic d'anémie fut fait, le traitement arsenical institué, l'amélioration se montra à tel point que la malade put se lever, mais le traitement ayant été interrompu, tous les symptômes reparurent comme ceux relatés plus haut; alors la coloration bronzée se montra seulement, elle alla progressant. et la malade mourut; l'autopsie ne put être faite.

L'auteur pense que ce cas vient à l'appui de la théorie émise par Kolliker, qui assigne à la portion corticale des capsules surrénales un rôle dans l'hématopoièse, la substance médullaire étant en connexion avec le système du grand sympathique. Ainsi s'expliquent, d'une part, les altérations du sang, celui-ci étant altéré dans un de ses centres d'élaboration et, d'autre part, les troubles des fonctions digestives et des sécrétions, par suite des troubles profonds éprouvés par la portion abdominale du sympathique. JUHEL-RÉNOY.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Ablation des myômes utérins, par SCHRŒDER (*In British med.*, 1883, 13 octobre, nº 1189. — Les points épineux de la question sont : 1º opérer sans perte de sang; 2º former un bon pédicule qui ne saigne pas.

Quand le fibrome est *sous-péritonéal* et pédiculé, l'opération est facile. On coupe le pédicule entre deux ligatures. L'opérateur a pu, pendant une grossesse de quatre mois, en retirer un qui eût gêné le développement de l'utérus. L'accouchement se fit à terme et facilement. Les fibromes sous-séreux et interstitiels partis *du fond de l'utérus* et se développant en haut, peuvent être extirpés sans hysté-

rectomie. On place une ligature d'attente en caoutchouc sur le corps de l'utérus, on incise l'organe ou la capsule, et on énuclée la tumeur. Si les surfaces sont trop larges pour être affrontées, on peut en réséquer. On fait des sutures profondes et d'autres à la surface du péritoine, que l'on adosse à lui-même. Quand le fibrome est interstitiel, profond, volumineux et impossible à énucléer, il faut enlever le juste nécessaire. Comme on ne peut pas mettre de ligature d'attente sur l'utérus ni former de pédicule, on commence par couper, entre deux ligatures, les vaisseaux utéro-ovariens et le ligament rond des deux côtés; il est alors facile de jeter un lien constricteur sur le col utérin, que l'on sectionne au-dessus, et dont on cautérise la surface de section avec l'acide phénique à 10 p. 100; on suture les deux lèvres du col sectionné, comme il est dit plus haut, et on recouvre le tout par le péritoine, après avoir retiré le tissu constricteur.

Les difficultés sont plus grandes quand la tumeur part de la *région inférieure de l'utérus*, qui se trouve très relevé. Il faut lier les appendices utérins, comme dans le cas précédent, énucléer la tumeur du tissu cellulaire, jeter une ligature sur le col, et l'amputer. Il reste une vaste cavité vide que l'on peut abandonner, s'il ne paraît pas devoir se faire beaucoup de sécrétion, ou bien que l'on draine par le vagin. Souvent il arrive que la vessie est tiraillée en haut; il faut alors la séparer lentement, pour éviter toute déchirure. En général, l'hémorrhagie est insignifiante. Les tumeurs, développées dans le *col utérin* et plongeant dans le bassin, se traitent de même.

Il faut ne pas perdre de vue que les indications opératoires pour les fibromes ne sont pas les mêmes que pour les kystes de l'ovaire, qui menacent l'existence par leur accroissement. Les myômes, en général, s'arrêtent spontanément à un certain âge; il ne faut opérer que ceux qui mettent réellement la vie en danger, ou encore ceux qui, dans la classe ouvrière, empêchent une femme de gagner sa vie. Il est donc impossible d'établir une règle pour une opération qui se fait dans des conditions plus mauvaises que l'ovariotomie, et qui donne des résultats bien inférieurs. L. B.

Maladies chirurgicales des reins et leur traitement opératoire, par Clément-Lucas (*British med.*, 29 septembre 1883, n° 1187). — La chirurgie de l'appareil rénal commence à entrer dans une voie de progrès et d'études, après avoir traversé, comme l'ovariotomie, la gastrotomie, une longue période d'obscurité, on pourrait dire de rejet absolu. Simon (de Heidelberg) démontra, le premier, que l'extir-

pation d'un seul rein chez le chien ne donne pas nécessairement des symptômes d'urémie. Le plus grand danger vient de la péritonite; or, le rein de l'homme a une disposition anatomique qui écarte ce point. Il démontra, en outre, que l'animal ainsi mutilé est bien plus sensible à l'influence de l'opium. En effet, le chien restait pendant plusieurs heures dans un état de stupeur et de vomissements dus à la plus lente élimination du poison. Ceci est une notion précieuse pour le traitement post-opératoire. Depuis ces expériences, la néphrectomie a été pratiquée une centaine de fois; la néphrotomie ou incision simple et drainage du rein, bien plus souvent. Czerny rapporte une statistique de 72 néphrectomies, et nous savons que l'on trouve environ 50 p. 100 de morts, résultat fort peu encourageant. Étudions les différentes affections du rein, en rejetant toutes les maladies bilatérales qui excluent toute idée opératoire.

Reins flottants douloureux. — L'organe dont la structure est saine est tantôt sous le péritoine, tantôt enveloppé de toute part, et pourvu d'un véritable méso-néphron. Dans beaucoup de ces cas où le rein est excessivement douloureux, il suffit de faire une incision dans la région lombaire. On pratique ainsi la section des nerfs lombaires pariétaux et du sympathique au voisinage du rein; cet organe est lui-même remis en place, et par la cicatrisation se fixe plus solidement dans la région rénale. Quand l'opération est bien conduite, la guérison se fait sans suppuration; on peut même suturer le rein dans la plaie, ce qui forme la néphrorraphie. Le Dr Martin (de Berlin) a fait ses ablations de rein flottant par la voie péritonéale; il eut deux morts par péritonite. Toutefois, on peut remarquer que souvent le rein est vraiment pédiculé par la séreuse, de telle sorte que la voie lombaire est moins dangereuse que l'autre.

Hydronéphrose. — Les causes en sont nombreuses, mais souvent c'est une dilatation due à un calcul et accompagnée d'une altération profonde du tissu rénal. On a songé aux pressions et manipulations, espérant vider le kyste, mais ce n'est là qu'un moyen palliatif qui peut du reste déterminer la rupture de la poche dans le péritoine. On peut ponctionner avec un aspirateur, mais ici le soulagement n'est pas définitif, et il y a à éviter les anses intestinales déplacées. L'ablation a été fortement recommandée par la voie péritonéale par M. Thornton; d'autres préfèrent la voie lombaire, comme mettant à l'abri d'une péritonite. Enfin on peut se contenter d'inciser le kyste par les lombes, de le laisser se vider et guérir lentement, en se réservant de l'extirper si la guérison ne se fait pas.

Dégénérescence kystique. — Elle résulte de la compression du tissu rénal par l'urine ; la substance sécrétante disparaît. C'est très différent du kyste congénital de Virchow et de la dégénérescence kystique qui suit l'albuminurie. Le traitement est l'aspiration ou le drainage par les lombes.

Hydatides. — D'un diagnostic sûr, seulement quand l'urine contient des crochets d'échinocoques. On a pu en guérir par la ponction et l'aspiration répétées.

Pyonéphrose. — Nous éliminons complètement le rein chirurgical, dû à une altération partie de la vessie, pour ne spécifier que les cas où un seul des reins est malade.

L'auteur a soigné un phthisique qui eut un abcès périnéphrétique ouvert dans les lombes, et qui guérit ; c'était un rein tuberculeux enflammé. Quand le pus est encore enfermé dans sa capsule, faut-il faire d'emblée la néphrectomie, ou drainer avant de faire l'ablation ?

Sur 28 opérations, on a obtenu 11 morts et 17 guérisons, parmi lesquelles 6 cas où il existait une fistule purulente lombaire. Dans 4 cas, dont 3 guérirent, on procéda par la voie péritonéale, bien que le danger fût grand de faire sortir une poche purulente qui peut facilement se rompre.

Néoplasmes des reins. — On les voit, chose curieuse, chez l'enfant au-dessous de 5 ans et chez le vieillard. La néphrectomie est la seule chance de guérison, et, comme ils sont souvent encapsulés, on peut les énucléer soit par l'abdomen, soit par les lombes. On a obtenu 4 guérisons sur 5 cas opérés par les lombes, et 6 guérisons sur 16 opérés par le ventre.

Calculs. — L'auteur fait un historique de la question. Une des grandes difficultés est le diagnostic du séjour du calcul dans le bassinet. L'opération n'est pas dangereuse en elle-même, ni difficile. On aborde le rein par les lombes, on l'explore, même au moyen de la ponction à travers son tissu, puis on passe la main en avant pour examiner le bassinet. Quand le calcul est trouvé, on le retire avec des pinces ou avec les doigts. Si le tissu rénal est tout à fait détruit, on peut se demander si l'extirpation n'est pas indiquée.

Plaies du rein. — Nous ne connaissons pas d'indications d'une opération pour de tels accidents.

Manuel opératoire de la néphrectomie. — Quand on choisit la voie péritonéale, on fait une incision sur la ligne médiane de trois travers de doigts au-dessus, et trois au-dessous de l'ombilic. Quand le rein est enlevé, Spencer Wells conseille de suturer le péritoine qui

recouvrait l'organe. On a conseillé également de faire le drainage de la cavité vide, à travers la région lombaire, au moyen d'une incision qui tombe sur la douzième côte. Pour l'opération par la voie lombaire, il faut éviter la résection même sous-périostée de la douzième côte, qui peut amener l'ouverture de la plèvre. La grande difficulté est le pédicule; Czerny conseille de couper les ligatures au ras; d'autres préfèrent les laisser pendre dans la plaie. Quant à l'uretère, M. Thornton recommande de l'attirer au dehors et de le désinfecter, avant de le remettre à sa place, ce qui est très judicieux. L.B.

Déchirure de la vessie, suture et guérison, par JULLIARD (de Genève (*In Comptes rendus du Congrès des chirurgiens allemands*, 1882. — Au cours d'une ovariotomie, le 25 septembre 1881, l'auteur rencontra de grandes difficultés à extirper un kyste très adhérent partout, surtout à l'utérus et à la vessie. En essayant les tractions avec la main gauche sur le kyste, et la droite sur la vessie, celle-ci se rompit brusquement. Les parois étaient déchirées transversalement de droite à gauche, dans une étendue de 12 centimètres. L'ouverture restait béante; mais comme on avait eu le soin, dès le commencement, de vider l'organe avec la sonde, il ne s'écoula pas une goutte d'urine. L'opérateur fit sur-le-champ une suture de la vessie par la méthode de Lambert. L'opération fut terminée, mais on dut laisser un morceau de kyste large comme la main adhérant à l'utérus. La paroi abdominale fut suturée, en mit un drain en verre dans la partie inférieure de la plaie, et dans la vessie une sonde de gomme débouchée. Les suites furent simples, la suture abdominale se remit par première intention, excepté à l'endroit du drain qui donna un peu de pus. Pendant les deux premiers jours, l'urine fut sanguinolente; le troisième jour, le sang disparut, et fut remplacé par une teinte brune due à l'absorption de l'acide carbolique. Le cinquième, elle était normale; jamais de mucus ni de pus. On retira la sonde le sixième jour, et la malade fut sondée toutes les deux heures; mais il arriva à la malade d'uriner spontanément, de telle sorte que le dizième jour, on suspendit le cathétérisme. Deux mois plus tard, le rétablissement était complet. L. B.

BULLETIN

SOCIETES SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Bacilles tuberculeux et virulence de la tuberculose. — Angine de poitrine caractérisée anatomiquement par le rétrécissement des artères coronaires. — Dilatation de la trompe d'Eustache. — Epidémie de trichinose d'Emersleben.— Traitement des teignes. — Nouveau transfuseur.

Séance du 18 *décembre*. — Séance publique annuelle. M. Proust, secrétaire annuel, chargé du rapport général sur les prix décernés en 1882, a rendu un dernier hommage à la mémoire des académiciens morts dans le courant de l'année. Arrivé à notre tant regretté maître, le professeur Lasègue, c'est avec un accent ému qu'il a, dans une rapide esquisse, mis en relief quelques-unes des lignes les plus saillantes de cette physionomie éminemment sympathique. La tâche était difficile après tant d'autres portraits tracés antérieurement par nos meilleurs maîtres; M. Proust s'en est acquitté brillamment et nous nous associons de tout cœur aux applaudissements mérités dont l'Académie entière a couvert son remarquable discours.

Séance du 25 *décembre*. — Les bacilles tuberculeux. M. Germain Sée s'était proposé de démontrer que la présence de ces bacilles dans les crachats permettait de diagnostiquer la phthisie, et inversement, que leur absence suffisait à écarter toute idée de phthisie. C'est là une question de fait, et, jusqu'ici du moins, les observateurs paraissent d'accord. Tout dernièrement encore, M. Bucquoy a recueilli une observation à l'appui de cette thèse. Il s'agissait d'un malade, présentant des signes manifestes d'excavation pulmonaire; cependant l'examen le plus attentif n'avait pas permis de constater la présence des bacilles tuberculeux dans les crachats; or, l'autopsie a démontré nettement que le malade n'avait été atteint que de dilatation bronchique.

Malheureusement la question a dévié de son point de départ, et une seconde question est venue se greffer sur la première, à savoir: la virulence de la phthisie et le mode de cette virulence. Le bacille

est-il le produit où la cause de la maladie? Vient-il exclusivement de l'organisme malade ou existe-t-il dans l'air? Est-il le facteur exclusif de la virulence? Tout autant de points sur lesquels on discutera encore longtemps. Nous avons déjà reproduit l'opinion de M. Bouchardat et celle de M. Béchamp. On connaît depuis longtemps celle de M. Villemin, basée sur des inoculations répétées. Voici M. Colin (d'Alfort) qui non seulement conteste la spécificité du bacille, mais encore son origine, sa virulence et son rôle morbigène.

La première partie de sa communication a trait à la thèse de M. Germain Sée et ne saurait l'infirmer. En effet, que les bacilles qu'on trouve dans les crachats viennent de l'extérieur, rencontrant dans le mucus des conditions favorables à leur multiplication; ou bien qu'ils succèdent aux *leptothrix*, aux *leptomitus* du mucus normal par suite du milieu, ou encore qu'ils proviennent des éléments plus ou moins altérés de l'organisme, il importe peu, si leur présence coïncide toujours avec la phthsie.

La seconde partie est relative à la virulence de la maladie par le bacille. M. Colin ne reconnaît pas comme démontré suffisamment que le bacille inoculé à l'état d'isolement complet détermine la tuberculose; et d'autre part que l'inoculation des matières non tuberculeuses, sans bacille, ne produise que des pseudo-tubercules non réinoculables. Enfin, il se demande comment on expliquera l'hérédité de la phthisie par le bacille générateur du tubercule.

— M. Hérard communique l'observation complète, avec autopsie, d'un cas d'angine de poitrine. L'examen histologique n'a révélé aucune altération du plexus cardiaque. La lésion principale résidait à l'origine des artères coronaires, dont le diamètre était réduit, à ce point qu'on pouvait à peine y faire pénétrer un stylet très fin. L'auteur en conclut que, dans ce cas au moins, l'angine de poitrine a eu pour point de départ la lésion des artères coronaires, que le rétrécissement de ces artères à leur origine a déterminé une ischémie cardiaque, avec névralgie consécutive des filets nerveux du cœur, et que ce fait doit être rangé à côté des observations analogues signalées par un grand nombre d'auteurs, plus récemment par MM. Potain, Sée, Huchard, etc.

M. Hérard présente, dans la séance suivante, un travail de M. Huchard sur les angines de poitrine. L'auteur y expose les distinctions cliniques qui séparent l'angine de poitrine *vraie*, celle dont on meurt, des angines de poitrine qu'il appelle *fausses* (nerveuses, réflexes,

toxiques, diathésiques), lesquelles se terminent toujours ou presque toujours par la guérison. La première serait sous la dépendance de l'ischémie cardiaque, par oblitération des artères coronaires, due elle-même à une altération primitive de ces vaisseaux, ou à une aortite péri-coronaire, intéressant plus particulièrement l'embouchure des artères cardiaques. Cette théorie trouve un appui dans l'observation précédente. L'auteur combat celle qui fait dépendre l'angine de poitrine vraie d'une névrite cardiaque.

Contre les accès, M. Huchard préconise surtout les inhalations de nitrite d'amyle, qui, pour la sûreté et la rapidité de son action, serait préférable à l'emploi des injections hypodermiques de morphine. L'action remarquable du nitrite d'amyle, qui s'exerce principalement sur les vaisseaux, dont il détermine la dilatation et la perméabilité, servirait à prouver l'ischémie cardiaque dans la maladie de Rougnon-Heberden. Pour prévenir les accès, l'auteur recommande l'emploi de l'iodure de sodium à la dose de 1 à 3 grammes pendant de longs mois.

— M. Ménière lit un mémoire sur la dilatation intermittente et progressive de la trompe d'Eustache, à l'aide d'un procédé, consistant à introduire dans le cathéther une bougie de gomme d'un calibre supérieur au rétrécissement, et à laisser la tête inclinée jusqu'à ce que le cathéter, faisant levier, entraîne avec lui la bougie, que la trompe dilatée ne retient plus.

Séance du 8 *janvier* 1884. — M. Brouardel, chargé par le gouvernement d'aller étudier une épidémie de trichinose, qui s'était déclarée à Emersleben, dans les environs de Halberstadt, communique le résultat de ses recherches. Voici les principales conclusions : 1° la cuisson de la viande de porc assure au consommateur une immunité absolue; 2° le temps qui s'écoule entre le moment où le porc trichiné est abattu et celui où la viande est ingérée a une influence notable sur l'intensité des accidents. Plus cette durée s'allonge, plus les accidents perdent de leur gravité. 3° La gravité de la maladie décroît avec le mélange de la viande infectée à d'autres viandes. 4° L'épidémie d'Emersleben a été d'origine allemande, et aucune autre épidémie antérieure ne saurait être attribuée, avec preuves scientifiques à l'appui, à l'importation des viandes d'Amérique. En tout cas, si la probibition des viandes porcines d'Amérique est justifiée en Allemagne en raison des habitudes culinaires particulières aux Allemands, elle ne saurait l'être en France où la cuisson est suffisante. C'est aussi

l'opinion exprimée par M. Bouley dans le rapport qu'il a présenté au Comité consultatif d'hygiène publique sur l'importation des viandes américaines de porc salées.

D'autre part, M, Grancher qui avait accompagné M. Brouardel dans sa mission communique le résultat de leurs observations communes relativement aux symptômes, au diagnostic, au pronostic et à l'anatomie pathologique de la maladie. Des symptômes observés, il résulte pour M. Brouardel et pour lui, la conviction qu'on ne s'est jamais trouvé en France en présence de malades gravement atteints de trichinose. Outre l'aspect typhique des patients, un œdème considérable, et particulièrement des membres inférieurs, est à signaler, sans qu'on puisse l'expliquer par une affection cardiaque ou une néphrite albuminurique. La trichine ne s'arrête pas dans le tissu conjonctif intermusculaire, elle pénètre à travers le myolemme ramolli et transformé en une gaine cellulaire, jusqu'à la fibre primitive dont elle fait son aliment. Les malades qui succombent pendant le quatrième et le troisième septénaire meurent avec des accidents typhiques ; ceux qui parcourent toutes les périodes jusqu'à la cachexie périssent dans le cours du deuxième mois, ordinairement par une complication pulmonaire.

— M. Besnier lit son rapport sur une note de M. le Dr Cramoisy, de Paris, relative au traitement des teignes. Voici, en quelques propositions, le résumé des considérations qu'il a émises à l'occasion de ce travail : 1° Il n'existe pas d'agents véritablement parasiticides applicables au traitement des affections parasitaires en général, internes ou externes. Dans la cure des teignes en particulier, la guérison ne s'obtient que par l'avulsion mécanique des parasites, ou à l'aide d'une élimination vitale des places cellulaires qu'ils occupent, effectuée par irritation desquamative ; 2° les teignes sont soumises aux lois communes de la thérapeutique ; leur traitement est une œuvre complexe qui a ses indications générales et spéciales, et il n'y a pour aucune d'elles de médication absolue, exclusive, ni systématique ; 3° le procédé de M. Cramoisy n'est pas applicable à la cure générale des teignes dans les conditions qu'il a indiquées, mais l'acide pyroligneux qu'il recommande est un agent efficace et innocent d'irritation éliminatoire ; son emploi peut être recommandé dans le traitement particulier de la tricophytie.

Séance du 15 *janvier*. — Communication de M. Giraud-Teulon sur l'étude du mécanisme du saut.

— M. Dieulafoy décrit un nouveau *transfuseur* qui vient d'être construit sur ses indications. Cet appareil a pour but de pratiquer la transfusion de veine à veine, en ne faisant aux vaisseaux que des piqûres très légères, ne nécessitant aucun pansement ; l'opération se fait complètement à l'abri du contact de l'air et il est impossible d'injecter dans la veine la moindre bulle d'air.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Cuivriers. — Décollement de la rétine. — Cultures atténuées. — Choléra. Phlegmon. — Vision. — Cuivre. — Embryon humain. — Inhalations médicamenteuses. — Section des nerfs. — Myopathie atrophique progressive. — Rage. — Grossesses extra-utérines.

Séance du 10 *décembre* 1883. — M. Bochefontaine adresse une note sur les *cuivriers* de Villedieu, par rapport aux épidémies de choléra, de variole et de fièvre typhoïde, ainsi qu'au point de vue du charbon. Il démontre que leur imprégnation par le cuivre ne les rend pas inaccessibles à ces maladies et qu'en 1849 les *cuivriers* ont été atteints de choléra dans une proportion considérable.

— M. Boucheron rend compte de ses expériences sur le *décollement de la rétine* produit artificiellement à l'aide de la cantharidine. Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

1° L'œil humain peut recevoir jusqu'à quatre gouttes de liquide en supplément de son contenu normal, par extension des membranes d'enveloppes; 2° la rétine peut être décollée d'avec la choroïde par un exsudat séro-fibrineux liquide, provenant de la choroïde, sans qu'une lésion préalable du vitreum ait été produite ; 3° un décollement de l'hyaloïde d'avec la rétine peut être produit par l'exsudat provenant de la choroïde, après que cet exsudat a traversé la rétine ; 4° l'exsudat qui se fait au niveau des procès ciliaires et de la zone ciliaire, ne rencontrant pas la rétine (qui fait défaut en ce point), tombe dans le vitreum, s'y coagule et forme des corps flottants blanchâtres, visibles à l'ophthalmoscope; 5° l'exsudat choroïdien qui traverse la rétine peut pénétrer aussi dans le vitreum et s'y coaguler, en formant également des corps flottants visibles à l'ophthalmoscope.

Séance du 17 *décembre* 1883. — M. A. Chauveau adresse une note sur la préparation et le mode d'emploi des *cultures atténuées* par le chauffage, pour servir aux inoculations préventives contre le charbon.

L'auteur rappelle en peu de mots la succession des opérations qui lui ont permis de rendre les *cultures* charbonneuses inoffensives en faisant intervenir l'action de la chaleur : 1° ensemencement avec une goutte de sang charbonneux frais, d'un matras contenant du bouillon de poulet très clair ; 2° exposition du matras pendant vingt heures environ dans un thermostat, maintenu à la température constante de + 43 degrés, pour le développement de la semence en mycélium fragmenté, dépourvu de spores ; 3° chauffage de la *culture* pendant trois heures dans un thermostat à + 47 degrés, chauffage destiné à produire l'*atténuation* de la virulence du mycélium. La *culture* est alors prête à servir de semence pour un grand nombre d'autres *cultures* de deuxième génération, qui seront appliquées aux inoculations préventives. Du reste, la *culture* de première génération peut aussi fournir directement ces spores atténuées, quand on la soumet à la température eugénésique après le chauffage à + 47 degrés. Voilà les principes ; l'auteur s'attache ici à en établir les conditions d'application :

1° Pour obtenir la semence, il féconde toujours le matras où elle doit se faire avec du sang frais de cobaye, et ne prolonge jamais la *culture* au delà de vingt heures, la température étant maintenue aussi exactement que possible à + 43 degrés. L'expérience a enseigné que c'est dans la période comprise entre la douzième et la vingtième heure de la *culture* que le mycélium fragmenté qui en résulte est le mieux disposé à subir l'atténuation par le chauffage rapide.

2° C'est à la température de + 47 degrés qu'il expose pendant trois heures le mycélium de cette *culture* pour y déterminer l'atténuation fondamentale. Il ne faut jamais descendre au-dessous de cette température, mais on peut sans inconvénient, peut-être même avec un certain avantage, monter jusqu'à + 49 degrés.

3° Si l'on n'a soin de veiller à ce que la couche liquide du fond du matras soit également épaisse dans tous les récipients, on s'expose à obtenir des résultats fort divers. Le résultat, qu'on peut appeler *normal*, s'observe communément dans les matras Pasteur, du modèle ordinaire le plus grand, garnis de 20 grammes de bouillon. La *culture* qui résulte de l'exposition de ces matras à la température + 35 degrés, + 37 degrés, pendant cinq à sept jours, est généralement plus ou moins riche en belles spores, douées d'un commencement d'atténuation et surtout de la propriété de s'atténuer davantage sous l'influence du chauffage à + 80 degrés. Mais, si les matras ne contiennent qu'une très petite quantité de bouillon ne formant qu'une couche

mince au fond du récipient, le développement, qui marche plus vite, aboutit rapidement à une abondante formation de spores dans lesquelles l'aptitude à l'atténuation est très faible.

« C'est là, du reste, dit l'auteur, un fait très général, et qui mérite mieux qu'une mention incidente à propos des *cultures* atténuées du charbon. Je me bornerai à dire en ce moment que l'influence des milieux de *culture* en couche mince, influence toujours très évidente, ne s'exerce pas constamment dans le même sens et peut varier avec les autres conditions de l'expérience. »

Quant aux procédés d'inoculation, M. Chauveau emploie, comme M. Pasteur, l'injection sous-cutanée des liquides atténués, mais à la dose de deux gouttes seulement pour chaque inoculation sur les animaux de l'espèce ovine, et de quatre gouttes pour ceux de l'espèce bovine. Ces derniers sont inoculés à la face externe de l'oreille, région excellente, où l'on est assuré de ne point produire les œdèmes graves qui ont si souvent alarmé les vaccinateurs quand ils se sont adressés à d'autres régions. Pour les moutons, on choisit indifféremment cette même région de l'oreille ou la face interne de la cuisse.

Séance du 24 décembre 1883. — M. Mackensie-Cameron adresse, de Melbourne (Australie), un mémoire relatif à un mode de traitement du *choléra*.

— M. Cornil adresse une note sur l'anatomie pathologique du *phlegmon*, et en particulier sur le siège des bactéries dans cette affection. Voici les principaux détails des lésions observées sur une coupe de la peau au bord de la première incision faite pour donner issue au pus.

A la périphérie du foyer de suppuration, dans les parties où l'inflammation est peu intense, les vaisseaux, les petites veines surtout, montrent souvent une coagulation de fibrine au milieu de laquelle il existe quelques diplococcus ou des chaînettes de ces éléments. Les chaînettes sont généralement formées elles-mêmes par des diplococcus. Les cellules lymphatiques situées au milieu du thrombus fibrineux intravasculaire contiennent quelquefois aussi des bactéries.

Le tissu cellulo-adipeux, avant de présenter aucune trace d'inflammation, montre des bactéries situées le long des fibrilles minces qui circonscrivent les grandes cellules adipeuses. A un degré un peu plus avancé de la lésion, dans les points plus rapprochés du foyer inflammatoire, quelques cellules lymphatiques s'observent, avec des bactéries, dans les espaces interfasciculaires du tissu dermique ou sous-

dermique et autour des vésicules adipeuses. Le protoplasme des cellules fixes du tissu conjonctif situées à la surface des faisceaux se tuméfie, ainsi que celui des cellules adipeuses.

Lorsque l'infiltration du tissu conjonctif par l'exsudat inflammatoire s'accuse davantage, on voit, entre les faisceaux minces qui entourent les lobules adipeux, de petits îlots de cellules migratrices avec leurs noyaux arborescents; dans le protoplasme de ces cellules rondes à leur surface et autour d'elles, il existe de très nombreux diplococcus ou même de petites chaînettes de trois à six microbes.

Souvent les espaces interfasciculaires de la base du derme et du tissu sous-cutané sont dilatés au point d'être transformés en de petites cavités limitées par des faisceaux fibreux et remplis par un liquide dans lequel se trouvent des filaments de fibrine et des cellules libres. Dans ces espaces interfasciculaires, les cellules commencent déjà à subir des modifications de nutrition qui aboutiront à leur mortification. A la place du noyau ovoïde unique des grandes cellules fixes, on voit une série de grains se colorant comme la substance du noyau. Ces grains sont tantôt arrondis, de 1 à 2 ou 3μ, tantôt irréguliers et anguleux, au nombre de 5 à 10 par cellule. Ces granules de nucléine sont faciles à distinguer des microbes. Ils sont de coloration variable, généralement moins foncée que celle des micro-organismes; leur centre est souvent plus clair que leurs bords. Leur grosseur est très variable. Au contraire, les microbes sont tous de même diamètre; leur forme est identique, leur coloration uniforme; ils sont formés d'une substance homogène, brillante, et ils sont beaucoup plus petits que les granules précédents. Leur diamètre, sur la coupe des pièces durcies par l'alcool, ne dépasse pas 0μ,3. (Ils paraissent un peu plus gros, lorsqu'on examine des lamelles sur lesquelles on a étalé et fait sécher, puis coloré une mince couche de pus.) Dans les grandes cellules qui présentent des fragments de nucléine, on peut encore souvent reconnaître une figure qui se rapporte au noyau. Mais ce dernier est petit, mal coloré, irrégulier, quelquefois anguleux. Dans d'autres cellules, qui sont alors complètement mortifiées, le noyau et les grains de nucléine sont tout à fait pâles, si bien qu'ils se reconnaissent à peine au milieu du protoplasme transparent de la cellule. Il existe, du reste, tous les intermédiaires de ce passage des cellules de la vie à la mort.

Les cellules lymphatiques migratrices subissent des lésions de nutrition absolument identiques. On y trouve de trois à cinq noyaux ronds qui sont colorés très nettement sur certaines et qui sont pâles

sur d'autres. Ainsi, ces lésions, qui commencent par l'entrée des bactéries dans le protoplasme, aboutissent à la mortification des cellules.

— *De la vision.* — A l'occasion d'une communication de M. Laugier relative aux lueurs crépusculaires, M. Chevreul exprime la pensée que, dans tous les cas de *vision* où se manifestent deux *couleurs voisines mutuellement complémentaires*, la loi du système simultané des couleurs, telle qu'elle est aujourd'hui approfondie par la découverte du *contraste rotatif*, exige que, pour *affirmer* la manifestation réelle de deux couleurs mutuellement complémentaires, chacune des deux soit vue isolément de sa voisine, affectant l'œil de la couleur qu'elle manifestait dans le cas de non-isolement.

Séance du 31 *décembre* 1883. — MM. A. Houlès et de Pietra-Santa adressent une note concernant l'action du *cuivre* sur l'économie ; histoire d'un atelier et d'un village.

1° Dans un atelier de tourneurs en *cuivre*, les auteurs ont constaté que l'inspiration des poussières, dont l'atmosphère était imprégnée, n'engendrait aucun incident fâcheux ; tandis que les mêmes poussières, ingérées avec les aliments, amenaient parfois de légers troubles gastro-intestinaux accompagnés de malaise général.

2° Dans un village du Tarn (Durfort), toute une population, maniant le *cuivre* et en respirant les poussières, est indemne de tout accident spécialement attribuable à ce métal.

Par contre, dans l'atelier comme dans le village, on n'a reconnu aucune immunité spéciale ou professionnelle contre les affections infectieuses en général et, particulièrement, contre le choléra et la fièvre typhoïde.

Les observations que les auteurs ont faites dans l'atelier des tourneurs en *cuivre* des Madelonnettes, les ont amenés à reconnaître :

1° Qu'un individu peut vivre dans une atmosphère chargée de poussières de *cuivre*, sans altération appréciable de sa santé.

2° Que la colique de *cuivre*, telle que l'ont décrite les auteurs du XVIIIe siècle, et, plus près de nous, Blandet et Corrigan, n'existe pas.

Leurs recherches sur la population industrielle de Durfort pendant une période de cent années, ont prouvé que la moyenne de la vie des ouvriers en *cuivre* (martineurs et chaudronniers) est, toutes choses égales, la même que celle de la population agricole de la région, si elle n'est pas supérieure.

— M. H. Fol adresse une note sur l'anatomie d'un *embryon humain*

de la quatrième semaine. Les faits signalés par l'auteur diffèrent en certains points de ceux qui ont été signalés par d'autres observateurs; mais cette longue description anatomique ne saurait être reproduite, ni résumée ici.

Séance du 7 janvier 1884. — M. Sandras donne lecture d'un mémoire sur des *inhalations* ou inspirations anti-microbiques et *médicamenteuses*.

— M. Mackenzie-Cameron adresse une nouvelle note sur le *choléra*.

— M. J. Babinski adresse une note sur les modifications que présentent les muscles à la suite de la *section des nerfs* qui s'y rendent. Les auteurs qui ont étudié cette question ont admis qu'après la *section* de leurs *nerfs*, les muscles subissent une atrophie de la substance contractile avec multiplication des noyaux du sarcolemme. L'auteur a constaté, à la suite de la section du sciatique chez le lapin, une disposition particulière des fibres musculaires altérées, qui paraît propre à faire comprendre la nature des lésions qu'elles ont subies. La conséquence à en tirer est celle-ci :

Sous l'influence de la *section du nerf*, le protoplasma non différencié de la fibre musculaire prend une vitalité plus grande, et c'est à cette suractivité nutritive qu'est due vraisemblablement l'atrophie de la substance contractile qui est absorbée par le protoplasma. Ainsi donc le mot d'atrophie, si l'on considère le processus intime de la lésion, ne convient pas plus à ce travail pathologique que le mot de dégénération ne convient aux phénomènes qui se passent dans le bout périphérique des nerfs après leur section. Si l'on compare la fibre musculaire altérée à la fibre musculaire normale, voici comment on peut comprendre le processus pathologique : à l'état normal, la fibre musculaire est un élément très différencié, dont la différenciation morphologique est en rapport avec la différenciation fonctionnelle; à la suite de la *section du nerf*, la fonction venant à être supprimée, la différenciation morphologique tend à s'effacer, l'élément tend à revenir à l'état embryonnaire.

— MM. L. Landouzy et J. Déjerine adressent une note sur la *myopathie atrophique progressive* (myopathie héréditaire débutant, dans l'enfance, par la face, sans altération du système nerveux). Il existe, en clinique, une forme rare d'atrophie musculaire progressive, débutant dans l'enfance, que Duchenne (de Boulogne) a décrite sous le nom d'atrophie musculaire progressive de l'enfance, et dont la sympto-

matologie est connue. L'affection débute, dès les premières années, par les muscles de la face, et, après un temps plus ou moins long, se montre dans les muscles des membres supérieurs, du tronc et des extrémités inférieures. Ce mode de début par la face marque une distinction absolue entre l'atrophie musculaire progressive de l'enfance et celle de l'adulte. Il y a dans tout le reste de la symptomatologie, une similitude telle que, n'était l'amyotrophie faciale, toute distinction clinique serait impossible, d'autant plus que, jusqu'à ce jour, en l'absence de toute autopsie d'atrophie musculaire progressive de l'enfance, on était naturellement porté à considérer cette affection comme dépendant de la lésion que l'on sait exister dans la moelle (atrophie lente des cellules des cornes antérieures dans le type Aran-Duchenne).

Dans la note actuelle, les auteurs se proposent de démontrer à l'aide d'une observation dont ils donnent le résumé, que, malgré l'extrême ressemblance de ces deux affections, il s'agit, en réalité, de deux maladies toutes différentes, puisque l'atrophie musculaire progressive de l'enfance évolue sans aucune des altérations nerveuses que l'on a toujours rencontrées dans l'atrophie de l'adulte, type Aran-Duchenne.

Le malade ayant succombé, à 24 ans, à la tuberculose pulmonaire, l'autopsie a révélé les particularités suivantes : atrophie de tous les muscles du corps, à l'exception des muscles de la langue, du pharynx, du larynx, de l'œil, du diaphragme, des intercostaux et des sous-scapulaires.

Au microscope, on constate, dans les muscles malades, l'existence d'une atrophie simple des faisceaux primitifs. Les nerfs intramusculaires des muscles malades, aussi bien les nerfs des muscles de la face que ceux des muscles des membres, sont absolument normaux. Les racines antérieures, les racines et le tronc du facial le sont également. Cet examen a été pratiqué à l'état frais, après action de l'acide osmique et du picro-carmin. La moelle épinière et le bulbe rachidien, examinés après durcissement, ne présentent pas d'altérations. Les cellules motrices sont remarquablement saines.

Conclusions. — 1° Dans l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, la moelle épinière et les nerfs périphériques sont indemnes : c'est une affection du système musculaire. — 2° Cette atrophie musculaire progressive de l'enfance diffère complètement, dans l'état actuel de la science, de la forme décrite chez l'adulte Aran-Duchenne, par les caractères suivants : *a.* Le début par les muscles de la face est

constant; c'est là une des particularités des plus importantes, qui fait défaut dans l'atrophie musculaire progressive de l'adulte, type Aran-Duchenne. — *b*. Dans l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, le système nerveux ne joue aucun rôle dans la pathogénie de la myopathie, ce qui est le contraire dans l'atrophie musculaire progressive de l'adulte, où la chaîne nervo-musculaire s'altère dans toute sa longueur. — 3° On doit donc désormais, en dépit de si grandes analogies cliniques, distinguer nettement l'atrophie musculaire progressive myélopathique de l'adulte, type Aran-Duchenne, de *l'atrophie* musculaire progressive *myopathique* de l'enfance, et faire de cette dernière une affection à part.

Pour éviter toute confusion, les auteurs donnent à cette affection le nom de *myopathie atrophique progressive*.

— Recherches sur la *rage*. Deuxième note de M. P. Gibier. — Ces recherches ont porté sur l'emploi de l'ail ou de la pilocarpine comme antirabiques. Les expériences ont été faites sur des rats et sur des chats, auxquels on pratiquait d'abord une inoculation avec une dilution aqueuse de matière cérébrale provenant de chiens enragés. On les nourrissait ensuite avec de la viande fortement mêlée d'ail, ou on leur injectait chaque jour de fortes doses de pilocarpine. La *rage* s'est développée comme à l'ordinaire.

— Note accompagnant les photographies, de grandeur naturelle, de deux enfants extraits par laparotomie dans des *grossesses extra-utérines*, par M. Championnière, à l'hôpital Tenon. Note de M. Just-Lucas Championnière. — « Il s'agissait, dans les deux cas, de *grossesse extra-utérine;* dans les deux cas l'enfant s'était développé en dehors de l'utérus, en arrière et au-dessus de lui dans le péritoine. L'enfant s'était développé à peu près jusqu'à l'époque régulière du terme de la grossesse, puis il avait succombé. Des accidents d'inflammation et de putréfaction s'étaient plus tard développés, et les femmes, dans un état de santé général déplorable, étaient menacées dans leur vie à très courte échéance. Dans les deux cas, le même procédé fut adopté. L'abdomen fut largement ouvert, le kyste contenant l'enfant fut également ouvert, l'enfant fut extrait. Dans les deux cas le péritoine était compris dans les incisions. Les parois de la poche furent suturées à la paroi abdominale et la poche fut drainée largement. La guérison se fit sans accident aucun.

« Pour l'enfant de la planche I, M. Championnière opéra la femme Dumont (Noémi), âgée de 31 ans, le 6 juin 1883, à l'hôpital Tenon. La grossesse était de quinze mois. Le kyste contenait l'enfant nageant

dans une quantité considérable de pus fétide, 5 à 6 litres environ.

« Pour l'enfant de la planche II, la femme Calratte (Julia) a été opérée par M. Championnière, à l'hôpital Tenon, le 3 août 1883. Cette femme était atteinte de *grossesse extra-utérine* depuis plus de vingt-six mois, avait passé onze mois dans le service de M. Depaul et, en dernier lieu, elle était en proie à des accidents si grands de fièvre continue avec émaciation, qu'elle paraissait sur le point de succomber. La peau de l'enfant était complètement fusionnée avec la paroi du kyste en de nombreux points. Elle se déchira souvent sur la tête, le cou, les bras, et pour les jambes il fut impossible de détacher du kyste la jambe gauche et le pied droit. Les deux opérées guérirent. »

Vérification des médicaments. — M. H. Coiffin adresse un mémoire portant pour titre : Esquisse d'une méthode simple et facile pour la *vérification des médicaments.*

VARIÉTÉS.

LA CHAIRE D'ACCOUCHEMENTS DE LA FACULTÉ DE PARIS. — TRANSFERT DE LA CHAIRE DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS. — NOMINATIONS.

La chaire d'accouchements, maladies des femmes et des enfants, à la Faculté de médecine de Paris, a été déclarée vacante par un arrêté ministériel, en date du 12 décembre 1883.

Dans sa séance du jeudi 17 janvier 1884, l'assemblée des professeurs a classé dans l'ordre suivant les candidats : en première ligne, M. Tarnier; en seconde ligne, M. Guéniot; en troisième ligne, M. Charpentier.

Le transfert de la chaire de clinique des maladies des enfants de l'hôpital des Enfants-Assistés à l'hôpital des Enfants-Malades, a été effectué au commencement de ce mois.

M. le Dr Rendu, agrégé, a été chargé provisoirement de ce cours.

Par décret en date du 26 décembre 1883, sont nommés membres du Conseil de surveillance de l'Assistance publique :

MM. de Salverte, maître des requêtes au Conseil d'État; les Drs Béclard, doyen de la Faculté de médecine; Moutard-Martin, médecin des hôpitaux; Goupy, représentant du Conseil des prud'hommes; et Rochard, négociant.

Le concours pour l'internat en médecine et en chirurgie des hôpitaux de Paris s'est terminé par les nominations suivantes :

Internes titulaires. — 1. MM. Belin, Monprofit, Panné, Villemin, Potocki, Martin de Gimard, Girode, Butruille, Lancry, Planchard, Lejars, Jeanselme, Despréaux, Hischmann, Demoulin, Derville, Lauth, Villar, Jacquet, Foubert.

21. Gaume, Godet, Leflaire, Hontang, Léonardon-Lapervenche, Budor, Wins, Chochon-Latouche, Cahu, Lavie, Courtade, Secheyron, Guinon (Georges), Aurière, Raymond, Engelbach, Lepage, Ballue, Gratterie, Nourie.

41. Demelin, Regnauld, Le Roy, Barreud, Champeil, Péraire, Duchon-Doris, Jouliard, Semclaigne, Chrétien, Gioux, Polguère, de Tornery, Didier, Camescasse, Gomet, Léonard.

Internes provisoires. — 1. MM. Guinon (Louis), Récamier, Bonnet, Dubarry, Leudet, Wurtz, Crivelli, Mantel, Lefèvre, Reboul, Valat, Besançon, Guimaraès, De Mars, Martin du Magny, Graverry, Roulland, Roland, Plique, Gautier.

21. Thouvenet, Leriche, Deroche, Alexandre, Bouggues, Lyet, Dutel, Parmentier, Dumoret, Ballaen, Mullot, Pinel-Maisonneuve, Klippel, Dupré, Cohen, Gillet, Binaud, Lallemand, Filibilin, Martha.

41. Ranc, Vilcoq, Secrétan, Bataille, Maurin, Benoit (Henri), Dieudonné.

BIBLIOGRAPHIE.

I. Clinique de l'hôpital des Enfants-Malades, par E. Bouchut. — II. Manuel de pathologie et de clinique infantiles, par le Dr A. Descroizilles. — La pathologie infantile vient de s'enrichir, coup sur coup, de travaux importants, dus aux médecins de « l'Enfant-Jésus ». Après les belles études de M. Roger, dont les lecteurs des *Archives de médecine* ont pu lire l'appréciation ici même (décembre 1883), voici venir deux nouveaux volumes. Le premier est comme le testament scientifique laissé par le doyen des médecins de l'hôpital de la rue de Sèvres ; le second est, au contraire, le don de joyeux avènement du dernier venu au dit hôpital. Il n'y a lieu de tenter aucun parallèle entre ces deux ouvrages ; les titres expressifs que chacun de leurs auteurs ont inscrit sur leurs volumes dit assez l'esprit qui les

anime. Le premier est purement et simplement de la clinique, le second, sous son titre modeste de « Manuel » est un traité de pathologie infantile.

Le livre de M. le Dr Bouchut est comme tous les ouvrages de clinique pure, conçu sans ordre apparent. Les hasards de la ville ont-ils fait entrer dans le service qu'il dirige depuis vingt-cinq ans un cas intéressant, aussitôt le maître en prend texte pour une leçon, et ainsi sont étudiées les affections les plus disparates, en même temps que les plus diverses.

Un sujet de prédilection, pour l'auteur dont nous analysons l'ouvrage, est l'ophthalmoscopie médicale, ou mieux ce qu'il dénomme «la cérébroscopie ». On sait quelles fortunes diverses ont accueilli cette méthode, avec quel succès elle a été pronée par l'inventeur, on n'ignore pas non plus quels aigres reproches ont été formulés contre elle. Aujourd'hui le calme s'est fait dans les esprits, et le Dr Bouchut, tout en proclamant hautement les titres sérieux auxquels peut prétendre l'examen du fond l'œil, se contente d'une sorte de « Recueil de faits » qui vient plaider en faveur de sa découverte, de cette façon silencieuse et forte qui n'appartient qu'aux faits bien observés ; nous ne nous arrêterons donc pas aux « Revues de cérébroscopie » pour les années 1878, 1879, 1880, 1881, 1882, 1883, le lecteur désireux de voir n'aura qu'à se reporter aux dits chapitres.

Ce qui fait l'intérêt majeur de ce volume, c'est la recherche de faits cliniques rares, et il appartenait seulement à un praticien blanchi sous le harnais hospitalier d'attirer l'attention du public médical sur ces exceptions. Nous nous permettrons cependant de regretter que l'auteur n'ait pas cru devoir réunir en groupes des affections qu'on est dans l'habitude de réunir aussi bien en pathologie qu'en clinique ; c'est ainsi que les affections cérébrales qui tiennent une grande place dans la rédaction de ce volume sont disséminées ; ainsi de la diphthérie et d'une foule d'autres maladies. Le livre eût ainsi gagné en méthode, et l'esprit confiné sur un sujet unique en aurait volontiers épuisé la matière, avant de s'engager dans une nouvelle direction. Quoi qu'il en soit de cette critique, il suffit de connaître l'enseignement du savant médecin des Enfants-Malades, pour être certain que tout est clair dans son exposition; si nous n'avions collaboré pour notre part modeste à la rédaction de quelques-unes de ces leçons, nous dirions volontiers que le style est à la hauteur des idées.

Analyser un volume comme celui que l'éminent médecin de la rue de Sèvres vient de publier nous semble bien difficile; nous nous

contenterons de signaler, au courant de la plume, les points sur lesquels M. Bouchut rompt en visière avec les doctrines classiques, en un mot, nous nous efforcerons de mettre en lumière les idées originales du maître, et les occasions seront nombreuses.

Dans ses belles études sur le nervosisme, l'auteur avait montré quelle influence considérable peut avoir une émotion morale violente pour la guérison des malades; la belle observation de « hoquet guéri par impression morale (page 6) », vient prendre rang à côté de ses aînées.

Dans le cadre de ces maladies « sine materiâ » voici venir tout un groupe de phénomènes considérés, eux aussi, durant une longue période, comme ne dépendant d'aucune lésion musculaire, nous voulons parler des convulsions ultimes de l'enfance. Dès 1843 M. Bouchut montrait que la thrombose des sinus de la dure-mère en était l'accompagnement fréquent. Une intéressante clinique (page 136) montre tout ce qu'avait d'exact cette intuition et cette découverte.

Signalons et recommandons à l'attention du lecteur la clinique intitulée : *Des fistules pulmonaires cutanées et sous-cutanées ;* il est impossible de donner une idée de l'intérêt de ces pages sans les citer entières; or, la concision est obligatoire dans cette rapide revue.

Cependant, nous ne pouvons passer sous silence cette vue originale professée par M. Bouchut, sur la nature probable de la leucorrhée quasi épidémique observée chez les petites filles.

Pour l'auteur, c'est une affection contagieuse qu'il compare volontiers à certaines ophthalmies, dont la contagion ne s'opère pas directement par le contact en nature du pus virulent, mais au moyen de germes tenus en suspension dans l'atmosphère. Par ce temps de maladies à microbes, cette séduisante théorie trouvera vraisemblablement beaucoup d'adhérents.

Avec la paralysie infantile (p. 183) nous trouvons encore le médecin de la rue de Sèvres en contradiction avec ce qui constitue l'enseignement courant, concernant la nature de la paralysie infantile. Pour lui, c'est une paralysie périphérique, les altérations médullaires ne sont que secondaires; aussi, lutter de suite, dès le début, voilà la règle dont le médecin ne doit pas se départir sous peine de voir se constituer des lésions irrémédiables. Nous prions instamment les lecteurs de se reporter à ces pages (183 et passim), ils y trouveront, groupé bien habilement, un faisceau de preuves cliniques, anatomiques, qui, si elles ne détruisent pas leur conviction sur l'origine spinale de la maladie, sera bien capable de l'ébranler, tout au moins.

Une belle observation d'aphasie, dans le cours de l'urémie est commentée d'une façon vraiment magistrale (p. 215 et pass.).

La diphthérie devait nécessairement figurer dans le volume.

Ce n'est pas sans une fierté bien explicable que M. Bouchut revendique l'honneur d'avoir soutenu un des premiers en France l'idée de la diphthérie, maladie locale, se généralisant par la suite. Il y avait quelque témérité, il y a trente ans, à soutenir pareille doctrine, alors que Trousseau et les élèves groupés autour du maître défendaient, non sans talent, l'idée de maladie générale, infectieuse d'emblée. On sait le chemin fait par la doctrine contraire, professée de longue date aussi par le professeur Jaccoud, et qui nous est revenue d'Allemagne rajeunie et comme nouvelle.

Ce n'est pas d'ailleurs la seule contribution importante de l'auteur à l'étude si complexe de la diphthérie.

En 1858, il communiquait à l'Académie des sciences ses recherches sur « l'anesthésie cutanée, progressive du croup par anoxémie ». Depuis lors, il a pu vérifier la justesse de ces vues, et il a ainsi rendu un service réel au pathologiste et au chirurgien ; au premier en lui permettant d'avoir en main un élément nouveau de pronostic, au second en lui donnant un signe d'une grande valeur sur l'opportunité, et, disons mieux, la nécessité d'opérer sur-le-champ, dès que ce signe est incontestable.

Pour terminer le chapitre concernant la diphthérie, signalons les cliniques consacrées aux infarctus sanguins sous-cutanés et à l'endocardite végétante. On sait, en ce qui concerne cette dernière, avec quelle vigueur elle a été attaquée. Nous recommandons particulièrement à l'attention des lecteurs les pages consacrées par M. Bouchut à la discussion de cette découverte ; M. Labadie-Lagrave l'avait fait lors de sa thèse inaugurale. Son maître, dans les passages auxquels nous faisons allusion, a montré de nouveau la réalité de cette complication, et, à cette occasion, chacun pourra se convaincre du talent extrême apporté par M. Bouchut dans ces polémiques scientifiques.

La question de la syphilis héréditaire est trop à l'ordre du jour pour que M. Bouchut ait négligé l'occasion de nous faire part des résultats de sa longue expérience.

Très catégorique dans ses affirmations, il n'hésite pas à trouver insoutenables beaucoup de propositions qui tendent à s'établir sous le couvert de syphiliographes éminents. Pour ne citer que les altérations dentaires, sans contester la valeur de la découverte d'Hutchinson,

l'auteur montre, pièces en main et dessins à l'appui, que cette généralisation est beaucoup trop hâtive, que nombre d'enfants ont des altérations dentaires *semblables* à celles qu'on regarde comme étant l'apanage de la syphilis héréditaire et qui reconnaissent pour cause un trouble profond de la nutrition survenant à l'occasion d'une maladie fébrile de longue durée, par exemple. Le lecteur qui voudra éclaircir cette question, intéressante au plus haut point, fera sagement de lire avec la plus grande attention les arguments et les faits cités par le savant médecin de la rue de Sèvres; c'est une étude on ne peut plus actuelle, M. le professeur Fournier lui a consacré d'intéressantes leçons (Ann. de dermatolog., juillet 1883), dans un sens entièrement opposé il est vrai; les médecins auront ainsi toutes les pièces principales du procès, et pourront juger le débat en connaissance de cause.

Les mêmes réflexions peuvent s'appliquer aux rapports qui unissent le rachitisme à la syphilis. Les idées retentissantes de Parrot ont été prises à parti par son habile contradicteur, et nous devons à la vérité de reconnaître que ce dernier nous semble avoir groupé un ensemble de preuves bien convaincantes; après la lecture de ces pages, peu de gens, pensons-nous, seront tentés de considérer le rachitisme au point de vue particulier auquel s'était placé le professeur Parrot.

Tenu de nous limiter en cette brève analyse, il nous faut cependant dire quelques mots de ce qui, en somme, constitue la partie vraiment pratique de ce volume de clinique; c'est dire que nous voulons parler des nombreux chapitres consacrés au traitement. On sait que M. Bouchut passe à bon droit pour un thérapeuthe toujours en éveil, et le volume que nous analysons ici vient justifier le bien fondé de cette réputation.

Traitement de l'albuminurie par la fuchsine, de la pleurésie par le jaborandi ou par son alcaloïde, voilà le bilan pour les maladies rénales et pulmonaires.

Si, d'autre part, nous feuilletons ce qui a trait aux maladies gastro-intestinales si fréquentes ; dans l'enfance, nous trouvons le traitement de l'entéro-colite (p. 62 et pass.). La papaïne, que M. Bouchut a le premier introduit dans la thérapeuthique et qu'il a étudiée avec tant de soin en collaboration avec M. Wurtz, employée fructueusement dans les dyspepsies de l'enfance, dans la diarrhée chronique, enfin dans les affections vermineuses.

Le rhumatisme articulaire, si fréquent dans la clinique infantile,

est étudié longuement aussi. Est-il besoin de dire que les médications à diriger contre la dipthérie, ce fléau de l'enfance, sont indiquées suivant leur valeur pour ainsi dire hiérarchique? Cette trop succincte analyse ne peut donner qu'une bien faible idée de ce qu'est cet intéressant livre, nous nous déclarerions satisfaits, si nous avions pu seulement indiquer d'un trait discret ce qui le personnifie en quelque sorte, à savoir : son originalité puissante et son utilité incontestable.

Le livre de M. le Dr Descroizilles est tout différent du précédent. Sous le simple titre de manuel, l'auteur, en effet, a écrit un traité complet de pathologie infantile; mais on conçoit que, quelque compacte que soit le texe, force a été pour l'écrivain de condenser son livre, à ce point qu'une foule de sujets ne sont qu'effleurés quand ils ne sont pas systématiquement rayés d'office, comme l'histologie pathologique, pour prendre un exemple. S'il nous était donc permis de formuler un reproche contre le nouveau manuel, ce serait qu'il n'est pas assez «manuel» et, quoique l'auteur dans sa préface nous ait exposé les raisons qui l'ont déterminé à traiter des *malformations* et d'un assez grand nombre d'affections réputées chirurgicales, nous devons déclarer que nous gardons des doutes sur la légitimité de ces adjonctions. A tort ou à raison, les malades hospitalisés sont rangés sous les rubriques «médicaux ou chirurgicaux», or il nous semble que l'imperforation de l'anus, le bec-de-lièvre, la syndactylie, pour ne prendre que ces malformations sont du domaine de la chirurgie; c'est le chirurgien qui, en dernier ressort, intervient, et conséquemment un manuel de pathologie *médicale* peut négliger de traiter de ces difformités. C'est ainsi que, dans son consciencieux ouvrage, M. Descrozilles nous donne en quelque sorte plusieurs petits traités; la matière n'aurait qu'à être un peu remaniée pour que nous eussions quelques manuels d'hygiène, de dermatologie et d'orthopédie infantiles; ces réserves faites, il ne nous reste plus qu'à louer l'ordonnance générale de l'ouvrage, divisée en neuf livres, que nous allons analyser brièvement.

Le premier de ces livres traite de généralités. Anatomie, seméiologie, hygiène, thérapeutique infantiles, vices ou arrêts de développement, tout cela est indiqué à grands traits.

Avec le second livre débute l'étude des affections du tube digestif, de ses annexes, et nous entrons véritablement en matière. Les stomatites et les angines en forment la partie principale. En ce qui concerne les premières, M. Descroizilles, à propos du muguet, admet en-

core la vieille division du muguet idiopathique et symptomatique; pour notre part, il nous semble que l'auteur eût pu sans témérité conserver seulement ce dernier; enfin n'est-il pas vrai que considérer comme « complications » de la stomatite parasitaire « l'ictère, le phlegmon, la pneumonie, les convulsions, la gangrène de la peau »; c'est tomber dans l'erreur des pathologistes qui décrivaient la diarrhée, l'érythème des fesses, comme faisant partie du cortège symptomatique du muguet. Les angines ont été étudiées par le savant médecin des Enfants avec un soin et une prédilection qu'explique suffisamment la fréquence si grande de ces affections dans l'enfance. Résolument rangé à la doctrine professée par Jaccoud, Bouchut, que la diphthérie est d'abord une maladie locale se généralisant par la suite, M. Descroizilles a fait valoir d'une façon excellente les raisons qui militent en faveur de cette conception contraire comme on le sait à la doctrine de Trousseau et de ses élèves, et, logique dans ses déductions, il montre la prééminence du traitement local. Maladie infectieuse et vraisemblablement parasitaire (quoique la démonstration absolue ne soit pas encore faite), il préconise la médication antiseptique la plus variée en même temps qu'un traitement général permettant au jeune malade de réagir contre l'assaut porté à son état général par le poison diphthérique. Les difficultés du diagnostic différentiel sont bien mises en relief; mais nous trouvons encore ici ce tableau, sans cesse répété, du processus franc, violent, comme étant l'apanage des angines herpétiques, tandis que le début insidieux, lent, avec peu de fièvre, appartiendrait en propre à l'angine diphthéritique.

Cette notion exacte, qui répond en effet à la *généralité* des faits, n'aurait-elle pas besoin d'être tempérée un peu? Nous avons souvenir d'un cas, où une double erreur de diagnostic fut commise par deux maîtres éminents qui se basèrent sur cet élément seul de diagnostic pour écarter l'idée d'une diphthérie qui se terminait par la mort quarante-huit heures après.

Dans le chapitre afférant à l'helminthiase, l'auteur fait justice de ce préjugé enraciné qui attribue à la présence des vers intestinaux une foule d'accidents de toute nature; la thérapeutique ici toute puissante est fort bien indiquée, doses, modes d'administration, tout cela est habilement exposé.

Le troisième livre expose les maladies des organes génito-urinaires, en tête desquelles il faut nécessairement placer les affections rénales. Minutieusement étudiées dans leur symptomathologie et leur évolu-

tion ultérieure, il nous semble que l'auteur a confondu arbitrairement bien des états divers. Sans parler des stades admis par lui dans la néphrite parenchymateuse, stades dits de congestion, d'exsudation, de transformation adipeuse et d'atrophie, n'est-il pas certain que la néphrite qui peut guérir en quelques jours (p. 266), et qui survient dans le cours de l'athrepsie, de la fièvre typhoïde, de la rougeole, n'est guère comparable à ces formes vraiment chroniques qui accompagnent les suppurations, la syphilis, la tuberculose, enfin à celles qui surviennent dans le cours de la scarlatine? Congestion rénale, néphrite épithéliale, néphrite amyloïde, tout cela réuni sous la commune dénomination de néphrite albumineuse, de maladie de Bright, nous paraît peu en rapport avec ce que les derniers travaux micrographiques nous ont enseigné concernant l'anatomie pathologique du syndrome décrit par Bright.

Nous ne parlerons pas des chapitres traitant des maladies de vessie, calculs vésicaux, uréthrite, voulant nous borner à une analyse médicale pure.

Nous ferons cependant une exception en faveur du croup, étudié dans le quatrième livre du manuel. Un tableau bien vivant, et qui rappelle les meilleures pages écrites sur la matière, nous représente le croup à la période confirmée; nous engageons vivement nos lecteurs à se reporter à cet excellent passage (p. 312 et pass.), ils retrouveront décrit de main de maître ce spectacle lamentable auquel on assiste journellement à l'hôpital de la rue de Sèvres; ils trouveront aussi les médications (combien nombreuses) proposées contre la terrible laryngite, et nous regrettons fortement que l'auteur ne nous ait pas dit à laquelle de ces médications il donne la préférence. C'est le devoir, nous semble-t-il, des hommes placés à la tête du mouvement médical, de prendre position dans ces débats sans cesse renouvelés, le jeune médecin livré à tous les hasards de la pratique perd un temps précieux au milieu du dédale que lui présente son formulaire; un avis sagement exprimé, émanant d'un médecin de notoriéte légitime, serait un grand soulagement pour son esprit et par contre-coup pour son malade. Ces réflexions nous sont suscitées par le chapitre relatif à la trachéotomie. Tous les procédés y sont relatés consciencieusement et cependant il nous semble que, toutes choses pesées, un seul doit rester courant, c'est le procédé Bourdillat. Nous avons pratiqué assez fréquemment la trachéotomie pour être sûr que les procédés rapides n'appartiennent qu'aux habiles qui seront toujours, quoi qu'on fasse, la minorité.

Le chapitre se termine par les maladies pulmonaires, si fréquentes dans l'enfance. La bronchite capillaire et la broncho-pneumonie sont résolument confondues cliniquement et anatomiquement. M. Descroizilles, d'ailleurs, invoque l'autorité de Rilliet et Barthez, et le peu de clarté, dit-il, des descriptions anatomiques : médication vomitive et stimulante, tels sont les préceptes formulés.

Le livre V, très succinct, traite des maladies du cœur, de ses enveloppes et du système circulatoire. Signalons un court paragraphe sur les anévrysmes de l'aorte de l'enfance, qui jusqu'ici n'avaient pas figuré dans le texte des traités de pathologie infantile.

Le livre VI aborde l'étude si complexe des affections cérébrales, et l'auteur a fait une juste part aux travaux considérables de Bouchut sur l'ophthalmoscopie médicale dans le cours de cos maladies. Dans l'étude consacrée à la paralysie infantile, M. Descroizilles, se rangeant à l'avis de Charcot, Roger et Damaschino fait de cette paralysie une myélite, ainsi qu'il est classique de l'enseigner, et conséquemment il interdit l'électrisation durant la période aiguë.

Une assez vive critique est dirigée contre la nature de la chorée; nous ne pouvons mieux faire que de donner la parole à l'auteur. «Dans un grand nombre de circonstances, dit-il, l'ébranlement profond qui détermine les désordres de l'innervation agit en même temps sur le système nerveux du cœur, de manière à engendrer, dans les mouvements de cet organe, des perturbations analogues à celles que l'on constate dans le fonctionnement des muscles de la vie de relation.» Cette hypothèse très séduisante ne laisse-t-elle pas fort obscure la nature même de la maladie?

Signalons, pour terminer ce chapitre, les pages consacrées aux affections mentales; l'auteur, à juste titre, y a rangé l'onanisme, mais le tableau qu'il en trace n'est-il pas un peu sombre; l'influence de Tissot et de ses successeurs s'y fait vivement sentir, et cependant, quel est l'enfant indemne de cette tare, et combien sont légers, dans la généralité des cas, les troubles de la santé, si tant est qu'ils existent?

Le livre VIII est sans contredit un des plus importants, car il a trait à la dermatologie. Nous ne pouvons malheureusement que signaler ce chapitre.

Le livre IX aborde l'étude si intéressante de fièvres; c'est assez dire que ce chapitre sera lu avec le plus grand profit. En ce qui concerne la rougeole, l'auteur, d'accord en cela avec la majorité des auteurs, admet que la contagion peut se faire *avant* la période érup-

tive ; pour la varicelle, M. Descroizilles est tenté de ne voir dans cette affection qu'une manifestation affaiblie de la variole.

Notre compte rendu prendrait des proportions insolites s'il nous fallait dire tout le bien que nous pensons des chapitres qui suivent : diabète, rhumatisme, diphthérie, syphilis, scrofule, tuberculose ; rapports unissant ces diverses dyscrasies, tout cela est magistralement indiqué et termine dignement cet intéressant volume sur lequel nous nous sommes étendu longuement en raison même de la valeur qu'il présente.

Ce dont nous ne saurions trop louer M. Descroizilles, c'est le formulaire qui forme comme « l'addendum » obligatoire de son traité. Une division logique préside à la classification de cet appendice, et le praticien oublieux de sa posologie n'aura qu'à se reporter à ces excellentes pages pour y trouver une sage thérapeutique. M. Descroizilles n'a point oublié, en effet, que la médecine a pour but suprême la guérison ou le soulagement du malade, et il n'est pas téméraire d'affirmer que, pour sa part, il y aura contribué par la vulgarisation de ses doctrines si lucidement exposées dans son manuel de pathologie et clinique infantiles.

JUHEL-RÉNOY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

PARALYSIES TOXIQUES ET SYPHILIS CÉRÉBRALE. (Leçons faites à la Pitié en 1880), par le Dr LANCEREAUX. (Delahaye et Lecrosnier, 1882.)

Cette publication est empreinte des qualités d'anatomo-pathologiste et de clinicien, qui caractérisent l'auteur. Le groupe des paralysies toxiques dont les paralysies alcooliques sont le type le plus parfait, forme un groupe naturel qui méritait une description à part, qu'on chercherait inutilement dans les livres classiques. Quant à la syphilis cérébrale, elle a été plus souvent étudiée dans ses manifestations symptomatiques et au point de vue thérapeutique que dans les lésions anatomiques. On a eu trop de tendance, depuis quelques années, à mettre sur le compte de la syphilis des lésions diffuses du système nerveux; son caractère est plutôt de donner lieu dans le cerveau à des lésions circonscrites ou en foyer.

DE LA MANIE CHRONIQUE A FORME RÉMITTENTE, par le Dr S. MABIT. (O. Doin, 1883.)

Les malades atteints de maladie chronique à type rémittent présentent pendant de longues années des accès revenant à des époques irrégulières et caractérisés par un début et une terminaison brusques, par les mêmes actes et les mêmes idées délirantes pour chaque accès chez un même malade; les impulsions sont violentes et les malades dangereux. Les symptômes des périodes de rémission sont propres à cette affection, tout en se rapprochant un peu de ceux du stade mélancolique de la folie circulaire. Les malades ont de l'apathie, une perte des sentiments affectifs, ils n'ont qu'une conscience relative de leur état, mais ni idées délirantes, ni hallucinations apparentes. Cette phrénopathie est incurable, mais la démence n'arrive que tardivement.

DE LA DÉMENCE MÉLANCOLIQUE, par le Dr A. MAIRET. (Masson, 1883.)

A côté de la périencéphalite diffuse doit prendre place une périencéphalite localisée d'ordinaire, mais pouvant ultérieurement se généraliser. Elle donne lieu, au point de vue clinique, à des symptômes dont les plus saillants sont un délire à forme mélancolique et un affaiblissement radical de l'intelligence, délire et affaiblissement indépendants l'un de l'autre. Si la démence existe toujours à une certaine période, le délire peut être à certains moments ambitieux ou être remplacé par une agitation maniaque sans détermination délirante bien précise. Toutefois le premier type clinique est plus fréquent, et il y a lieu de lui faire une place à part dans le cadre nosologique sous la dénomination de démence mélancolique. Cet ouvrage renferme onze planches lithographiées relatives à l'anatomie pathologique de l'affection.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. PARENT, A. DAVY succr, imp. de la Faculté de médecine, 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MARS 1884.

MÉMOIRES ORIGINAUX

NOTE SUR DEUX CAS DE PNEUMONIE TYPHOIDE,

PAR

G. HAYEM,
Professeur à la Faculté de médecine,

ET

A. GILBERT,
Interne des hôpitaux.

Sous les différentes appellations de maligne, érysipélateuse, asthénique, infectieuse, etc., la pneumonic typhoïde a été l'objct, dans ces dernières années, d'un grand nombrc de travaux, particulièrement en Anglcterre et en Allemagne, et si son histoire n'est pas encore aujourd'hui complètement élucidéc, clle est du moins connue dans ses traits principaux.

Tantôt sporadique et tantôt épidémiquc, la pneumonie typhoïde se montrc quelquefois manifestement contagieuse. Elle s'annonce lc plus souvent par des symptômes généraux qui rappellent ccux du début de la dothiénentéric. Puis apparaissent lcs signes d'une pncumonie plus ou moins nettement caractérisée; l'état général s'aggrave, l'ataxie ou l'adynamic s'établissent, la température planc fort élcvée, les urines dcviennent albumineuses, la rate ct, dans quelques cas, le foie sc tuméfient.

L'évolution de ces accidents est rapide, et la terminaison par la mort fréquente.

Les opinions les plus diverses ont cours sur la nature de cette pneumonie, aussi bien que sur la nature de la pneumonie franche; elles peuvent être groupées de la façon suivante :

1° La pneumonie typhoïde, de même que la pneumonie franche, est une maladie générale (école de Montpellier). Pour Jürgensen, l'agent infectieux est unique : s'il est atténué et s'il frappe un sujet robuste, il engendre la pneumonie franche; s'il est actif et s'il atteint un sujet débilité, il détermine la pneumonie typhoïde. Pour Leichtenstern, au contraire, l'agent infectieux est double. Celui de la pneumonie franche est incapable de causer la pneumonie typhoïde et réciproquement. Pour Barella, enfin, la pneumonie typhoïde n'est souvent qu'une expression de l'intoxication typhique.

2° La pneumonie typhoïde, aussi bien que la pneumonie franche, est une maladie locale (école de Paris). M. Hallopeau (1), en 1878, se ralliait à cette doctrine dans les termes suivants : « Sans donc nier d'une manière absolue l'existence d'une maladie générale, analogue à la grippe, et dont la pneumonie fibrineuse constituerait la principale détermination organique, nous ne pouvons, en l'absence de faits probants, la considérer comme démontrée, et nous pensons bien plutôt, avec M. Peter, que le développement et la symptomatologie variable des phlegmasies pulmonaires peuvent s'expliquer par l'intervention de deux facteurs, dont l'un est l'asthénie, de cause physique ou psychique, entraînant l'affaiblissement de la résistance vitale et la vulnérabilité plus grande du poumon, et l'autre une cause accidentelle de nature variable. »

3° La pneumonie typhoïde est une maladie générale, la pneumonie franche est une affection locale (Friedreich, Hardwiche, Bonnemaison, Banti, G. Sée).

Nous avons recueilli cette année (1883), à quelques semaines

(1) Hallopeau. La doctrine de la fièvre pneumonique. In Rev. des sc. médic., 1878, t. XII.

d'intervalle, deux observations de pneumonie typhoïde, qui nous ont paru dignes d'être publiées en détail et commentées.

OBSERVATION I. — Desch... (Justin), 29 ans, homme d'équipe, entre, le 11 avril 1883, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Magendie, n° 8.

Antécédents. — Aucune maladie antérieure, si ce n'est l'an dernier une orchite blennorrhagique droite, à laquelle a survécu une très légère induration de l'épididyme. Le malade habite Paris depuis son enfance; il gagne quatre francs par jour, ne boit qu'une demi-bouteille de vin par repas, et n'offre aucun signe d'alcoolisme. Son père et sa mère, ses frères et ses sœurs sont bien portants.

Début. — Il y a huit jours, le malade a ressenti un violent mal de tête et une douleur dans le côté droit du thorax; il a été pris en même temps de frissons et de fièvre, et s'est senti profondément fatigué. Il n'a eu alors ni toux, ni vomissements, ni épistaxis. Malgré l'état de malaise où il se trouvait, il a continué à travailler.

Depuis cinq jours il a dû renoncer à son travail, et aller consulter le médecin de sa compagnie, qui lui a fait prendre une purgation.

Hier, il a commencé à tousser et à cracher, et s'est décidé à entrer à l'hôpital.

État actuel (11 avril, soir). — Pas de point de côté; la dyspnée est médiocre (28 respirat. par minute). La toux est fréquente; les crachats sont rares, jaunâtres, muqueux, spumeux et aérés, adhérents au vase.

L'exploration de la poitrine est négative en avant.

En arrière, on trouve, à la percussion, une légère submatité du côté droit, depuis la pointe de l'omoplate jusqu'à la base de la poitrine. Dans l'étendue de cette zone, les vibrations vocales sont très augmentées. L'auscultation de la respiration n'y révèle qu'une grande obscurité du murmure vésiculaire et l'existence de gros frottements. L'auscultation de la voix y décèle une bronchophonie très manifeste. Enfin, pendant les reprises inspiratrices profondes qui suivent les quintes de toux, l'on y entend des râles crépitants, nombreux, serrés, fins, égaux, éclatant par bouffées.

Rien au cœur. Rien dans les vaisseaux du cou. Pouls 90. Pommettes légèrement colorées. Temp. 40°,8.

Langue blanche; pas d'appétit; pas de vomissements; constipation depuis trois jours. Rate et foie normaux.

Léger nuage d'albumine dans les urines.

Pas de céphalalgie, ni bourdonnements d'oreille, ni éblouissements.

Insomnie. Abattement très marqué. Grande fatigue. Intelligence nette.

Le malade est grand, vigoureux, exceptionnellement bien musclé.

Diagnostic : Pneumonie franche de la base droite.

Le 12, matin. Mêmes signes et même état général. Temp. 40°,3.

Traitement : Bouillons, potages, lait; tisane pectorale; potion avec kermès, 0,30 centigr. Soir : Temp. 40°,9.

Le 13, matin. Signes physiques un peu atténués : la submatité est légère, les râles crépitants ne sont perçus que dans les reprises inspiratrices profondes, l'augmentation des vibrations vocales et la bronchophonie sont encore nettes. L'état général n'est pas modifié; épistaxis légère. L'examen du sang pur, fait à l'état frais et en couche mince, ne montre ni augmentation du nombre des leucocytes ni transformation des mers en lacs; il se forme un réticulum fibrineux à peine appréciable. Ces caractères du sang indiquent très nettement que le diagnostic primitif est erroné, qu'il ne s'agit point ici d'une pneumonie franche, mais sans doute d'une pneumonie bâtarde liée à une pyrexie. Temp. 40°,3.

Traitement : Idem. De plus, purgation avec sulfate de soude et sulfate de magnésie, de chaque 15 grammes. Soir : Temp. 40°,8.

Le 14, matin. Les signes physiques ont à peu près complètement disparu. Temp. 40°.

Traitement : Lavement purgatif. Acide salicylique, 3 grammes, en 6 paquets de 0,50 centigr., à prendre d'heure en heure, à partir de midi. Soir : Temp. 40°,8.

Le 15, matin. Les signes de pneumonie ont complètement disparu. Les symptômes généraux se sont accentués : le malade est très abattu, sommeille continuellement, et répond à peine aux questions qu'on lui pose. Temp. 40°,2.

Traitement : Acide salicylique, 4 grammes, administré comme précédemment. La présence du médicament est constatée dans les urines au moyen du perchlorure de fer. Soir : Temp. 40°,4.

Le 16, matin. Dans la poitrine, on ne trouve à l'auscultation que quelques râles sibilants disséminés. L'état général est identique à celui de la veille. Il existe un peu de gargouillement dans la fosse iliaque droite. La rate déborde de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. Temp. 39°,8.

Traitement : Acide salicylique, 5 grammes. Le médicament est éliminé par les urines. Soir : Temp. 40°.

Le 17, matin. La dyspnée est plus intense que les jours précé-

dents (32 respirat.). La toux est peu fréquente. Les crachats sont rares et muqueux. Dans la poitrine, on trouve les mêmes signes que la veille. L'examen du sang pur donne les mêmes résultats que la première fois. Depuis le matin, le malade est pris d'un délire tranquille. Temp. 39°,6.

Traitement : Acide salicylique, 6 grammes. Potion avec rhum, 50 grammes, et extrait de quinquina, 4 grammes. Ventouses sèches sur la poitrine. Soir : Temp. 40°,4.

OBSERVATION I

Tempre	11 Avril	12 Av.	13 Av.	14 Av.	15 Av	16 Av	17 Av.	18 Av.	19 Av
	8e jour	9e j	10e j	11e j	12e j	13e j	14e j	15e j	16e j
41° 2									
41°									
40° 8									
40° 6									
40° 4									
40° 2									
40°									
39° 8									
39° 6									
39° 4									
39° 2									
39°									

Le 18, matin. A la partie moyenne de la poitrine, à droite et en arrière, on trouve en un point limité de la submatité, et à l'auscultation une bouffée de râles crépitants typiques, éclatant sous l'oreille pendant l'inspiration. Faible quantité d'albumine dans les urines. L'abattement du malade est considérable. Temp. 40°.

Traitement : L'acide salicylique est supprimé, et remplacé par le bibromhydrate de quinine, 2 grammes, à prendre, à partir de 6 heures du soir, par paquets de 0,50 centigr., de dix en dix minutes. L'acide salicylique continue à être éliminé par les urines. Soir : Temp. 41°,2.

Le 19, matin. Dyspnée extrême (54 respirat.). Symptômes de pneu-

monie accentués et étendus : souffle tubaire en un point limité avec râles crépitants à la périphérie. Quelques crachats rouillés. L'examen du sang pur donne les mêmes résultats que les deux premières fois. Le diagnostic de pneumonie typhoïde est affirmé. Le malade est dans un état de prostration complet; les extrémités sont refroidies. Les urines sont toujours albumineuses. Pouls 108. Temp. 40°,5.

Traitement : Bibromhydrate de quinine, 3 grammes, par paquets de 0,50 centigr., à prendre toutes les dix minutes, à partir de 6 heures du soir. Potion de Todd, 150 grammes. Large vésicatoire de 10 cent. sur 20 au niveau du foyer pneumonique. A l'examen des urines, on ne retrouve plus d'acide salicylique, mais l'on y constate la présence de la quinine.

Soir : Temp. 40°,7. Le malade est dans le coma, et meurt à 10 heures.

Autopsie. — *Poumons.* — A la partie moyenne du bord postérieur du poumon droit, on trouve un noyau de pneumonie ayant environ 7 ou 8 centimètres de diamètre. Ce noyau occupe principalement la partie centrale du poumon, et ne confine à son bord postérieur que par une petite étendue de sa circonférence. Sur une section, il offre l'apparence homogène, l'aspect granuleux d'un lobe atteint de pneumonie franche à la phase d'hépatisation rouge; il en a de plus la consistance et la densité. Emphysème très marqué aux sommets et aux bords antérieurs. Congestion légère aux bases et aux bords postérieurs.

Cœur. — Il est flasque et mou, d'une coloration brunâtre, rempli de caillots couleur gelée de groseilles. L'endocarde a subi une vive imbibition cadavérique.

Cerveau. — Un peu congestionné.

Reins. — Ils sont légèrement congestionnés : le rein droit pèse 180 grammes, le gauche 185 grammes.

Tube digestif. — Les plaques de Peyer, les follicules de l'intestin grêle, du gros intestin, de l'estomac et du pharynx, sont normaux. Les ganglions mésentériques sont sains. Le foie est congestionné; il pèse 1.800 grammes. La rate est d'une couleur noir violet, elle est ramollie; son poids est de 480 grammes.

Examen histologique. — Il a porté exclusivement sur le parenchyme pulmonaire hépatisé.

Sur des coupes colorées au picro-carmin, il est facile de s'assurer que les lésions diffèrent à peine de celles qu'on observe dans la pneumonie franche.

Dans l'intérieur des alvéoles, la fibrine exsudée est cependant moins abondante que dans la pneumonie fibrineuse légitime. Les mailles qu'elle forme sont espacées, composées de fibres minces et ténues emprisonnant un grand nombre de leucocytes et de cellules alvéolaires, ainsi que de rares hématies. Les capillaires que contiennent les travées alvéolaires sont distendus, tortueux, et gorgés de globules rouges. Les cellules endothéliales sont gonflées, globuleuses, volumineuses, et en grande partie desquamées.

Obs. II.— Chab... (Jean-Marie), 21 ans, garcon de magasin, entre, le 23 avril 1883, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Magendie, nº 4.

Antécédents. — Aucune maladie antérieure. Habitudes alcooliques : le malade boit 2 litres de vin par jour, et plusieurs petits verres de vulnéraire le matin; il a des cauchemars la nuit, et des pituites au réveil. Il habite Paris depuis deux ans.

Début. — Depuis une vingtaine de jours, le malade est mal en train, fatigué, et tousse légèrement. Il y a dix jours, il a eu une forte épistaxis, qui s'est reproduite le lendemain et le surlendemain. Hier et avant-hier, il a vomi plusieurs fois dans la journée une grande quantité de bile.

État actuel (23 mai, soir). — Langue recouverte d'un léger enduit blanchâtre; soif vive; inappétence. Pas d'envies de vomir. Selles régulières. Gargouillement dans la fosse iliaque droite, qui n'est pas douloureuse. Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes. Par la palpation, il est possible de constater une légère hypertrophie do la rate.

Les urines renferment de l'urée en petite quantité, et ne contiennent pas d'indican.

Toux peu fréquente; quelques râles ronflants dans la poitrine.

Céphalalgie très peu vive. Insomnie. Intelligence assez nette, réponses précises. Pas de bourdonnements d'oreille ni d'éblouissements. Pas de douleurs dans les reins ni dans les membres. Faiblesse et abattement. Joues et oreilles congestionnées. Yeux brillants et légèrement injectés.

Pouls fort, dicrote, 100 pulsations par minute. Rien au cœur. Temp. 40°,8.

Le malade est de taille moyenne, peu musclé, maigre, imberbe.

Diagnostic : Fièvre typhoïde probable.

Le 24, matin. L'état général n'est pas sensiblement modifié. La face du malade est injectée, sa peau est brûlante; il a été pris de

diarrhée au milieu de la nuit. A l'examen du sang pur, on ne trouve pas d'augmentation de la fibrine ni du nombre des leucocytes. Pouls 90. Temp. 40°,6.

Traitement : Acide salicylique, 5 grammes en dix paquets de 0,50 centigr. à prendre d'heure en heure à partir de midi. Bain tiède à 33° administré à 4 heures. Avant le bain, la température du malade est de 41°; après le bain, elle descend à 40°; deux heures après, elle remonte à 40°,7. Limonade vineuse. Bouillons, lait. Soir : Temp. 40°,7.

Le 25, matin. Le malade est abattu. Il a eu cinq selles diarrhéiques dans les vingt-quatre-heures. Pouls 90. Temp. 40°,8.

Traitement : Acide salicylique, 6 grammes, administré comme précédemment. Acide salicylique dans les urines. Les tuyaux pour la conduite des eaux étant en réparation, il est impossible de continuer l'administration des bains. Soir : Temp. 41°.

Le 26, matin. L'abattement du malade est plus marqué que la veille. La diarrhée continue. Les autres symptômes ne sont pas modifiés. Pouls 100. Temp. 41°.

Traitement : Acide salicylique, 7 grammes. Soir: Temp. 40°,4.

Le 27, matin. Légère agitation, pas de délire. La déglutition est difficile, la gorge est rouge et recouverte, au niveau des amygdales, d'un léger enduit blanchâtre. Vomissements alimentaires et bilieux ce matin. 12 selles liquides dans les vingt-quatre heures. Pouls 100. Temp. 39°,8.

Traitement : Acide salicylique, 7 grammes; potion chloral, 2 grammes pour la nuit. Soir : Temp. 40°.

Le 28, matin. Dyspnée (24 resp.), toux, crachats visqueux, jaunâtres, pas de point de côté. Signes physiques de pneumonie franche à droite et en arrière, depuis la pointe de l'omoplate jusqu'à la base de la poitrine. Submatité à la percussion ; augmentation des vibrations vocales à la palpation; à l'auscultation, râles crépitants à l'inspiration, et bronchophonie. Herpès labial très étendu. Pouls 120. Temp. 39°,8.

Traitement : Acide salicylique, 7 grammes; potion chloral, 2 grammes; potion avec rhum, 60 grammes; extrait de quinquina, 4 grammes.

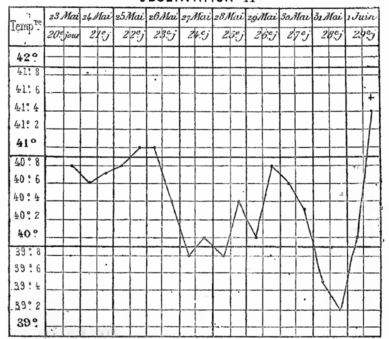
Cataplasmes froids sur le ventre. Soir : Temp. 40°,4.

Le 29, matin. La pneumonie a la même étendue que la veille; le râle crépitant est remplacé par le souffle tubaire. Dyspnée (24 resp.), toux fréquente, crachats abondants, aérés, rouillés, visqueux et adhé-

rents au vase (crachats typiques de la pneumonie franche). L'agitation est très marquée. La diarrhée continue Le ventre est légèrement balonné, la rate est notablement tuméfiée. Pas de taches rosées lenticulaires. Pouls 116. Temp. 40°.

Traitement : Le malade a vomi hier ses paquets d'acide salicylique. On lui ordonne une potion avec bibromhydrate de quinine, 2 grammes à prendre par cuillerées à bouche toutes les heures. Potion chloral 2 grammes ; potion avec rhum, 60 grammes ; extrait de quinquina, 4 grammes. L'acide salicylique continue à être éliminé par les urines. Soir : Temp. 40°,8.

OBSERVATION II



Le 30, matin. Mêmes signes physiques et fonctionnels de pneumonie du lobe inférieur droit à la phase d'hépatisation rouge. Le malade a des alternatives d'excitation, de délire et de dépression. La déglutition est facile, la gorge est normale. La diarrhée a cessé. Pouls petit : 112 pulsations par minute. Temp. 40°,6.

Traitement : Potion avec bibromhydrate de quinine, 2 gr. 50 c. ;

Potion avec rhum, 100 grammes, et extrait de quinquina, 4 grammes. Trois lotions froides. Badigeon phéniqué sur la paroi costale au niveau du foyer pneumonique. Soir : Temp. 40°,3.

Le 31, matin. Le malade est dans le coma. Les signes de pneumonie ne se sont pas modifiés. Pouls faible, 104. Temp. 39°,5.

Traitement : Id. Le bibromhydrate de quinine est éliminé par les urines. Soir : Temp. 39°,2.

1er juin, matin. Le malade est dans un état comateux complet. La dyspnée est extrême (54 resp.). A l'auscultation de la poitrine, on entend, outre le souffle tubaire, quelques râles crépitants de retour. Les battements du cœur sont un peu affaiblis. Pouls très petit, 84. Temp. 40°.

Traitement : Id. Injection d'éther. Ventouses sèches. Soir : Temp. 41°,4. Le malade meurt à 10 heures du soir dans le coma.

Autopsie. — *Poumons.* — Le lobe inférieur du poumon droit est, sauf au niveau de son bord antérieur, hépatisé dans toute son étendue. La consistance est augmentée et, en arrière, il a conservé l'impression des dernières côtes. La surface de section montre les alvéoles uniformément remplis de granulations d'apparence fibrineuse. Détachée et plongée dans l'eau, une partie du parenchyme pulmonaire en gagne directement le fond. Le poumon gauche est congestionné à la base.

Cœur. — Flasque, coloration jaune rose, rempli de caillots cruoriques.

Cerveau. — Légèrement congestionné.

Reins. — Congestionnés; le rein droit pèse 190 grammes, le gauche 186 grammes.

Tube digestif. — Aspect normal des plaques de Peyer, des follicules clos de l'intestin, de l'estomac et du pharynx. Les ganglions mésentériques sont sains. Le foie congestionné pèse 2 kilogrammes. La rate ramollie, violacée, pèse 410 grammes.

Examen histologique. — *Poumon.* — Les lésions diffèrent quelque peu de celles que nous avons décrites dans l'observation I. Le contenu des acini est essentiellement formé de cellules alvéolaires et de leucocytes unis par une minime quantité de matière granuleuse, provenant de la coagulation des matières albuminoïdes de l'exsudat. L'endothélium qui recouvre les parois alvéolaires est gonflé, revenu à l'état embryonnaire et en grande partie desquamé. Les capillaires sont remplis de globules sanguins. Le champ de la préparation est

semé de distance en distance de larges îlots d'alvéoles et dont la cavité est entièrement remplie d'hématies.

Cœur. — L'on y constate, au microscope, les signes d'une myocardite légère qui, pendant la vie, n'avait donné lieu qu'à un léger affaiblissement dans les bruits du cœur, à la phase ultime. Elle porte surtout sur le tissu conjonctif interstitiel dont les noyaux sont multipliés. Les fibres musculaires sont presque partout intactes ; quelques-unes seulement sont légèrement granuleuses.

Reins. — Pas d'altération, ni du parenchyme, ni du tissu conjonctif. Les artères, les veines et les capillaires sont remplis d'hématies.

Foie. — Les cellules hépatiques sont tassées par suite de l'élargissement des capillaires gorgés de globules sanguins. Le tissu conjonctif contenu dans les espaces portes, renferme, sur quelques points, une grande quantité de petites cellules.

Nous allons passer successivement en revue les particularités intéressantes qui se rattachent aux deux observations que nous venons de rapporter.

I. *Conditions étiologiques.* — Lorsque la pneumonie franche atteint un vieillard cachectique ou un adulte profondément débilité, elle s'accompagne d'un cortège de symptômes qui lui donnent une grande ressemblance avec la pneumonie typhoïde à forme adynamique. De cette identité symptomatique, quelques auteurs ont cru devoir conclure à l'identité de nature, ne voulant pas reconnaître que dans un cas l'état typhique n'est qu'un accident dont l'apparition est subordonnée au défaut de résistance vitale du sujet, tandis que dans l'autre il est de l'essence même de la maladie et indépendant des conditions individuelles.

La lecture et la comparaison de nos observations sont à cet égard fort instructives : dans l'une il s'agit d'un homme de 29 ans, extrêmement robuste et non alcoolique ; l'autre a trait à un jeune homme, âgé de 21 ans, peu musclé, maigre, imberbe, profondément alcoolique, — et cependant, chez le premier malade l'évolution des accidents a été aussi rapidement fatale que chez le second.

Les deux cas se sont montrés également sporadiques (1) et

(1) Nous nous sommes inquiétés de savoir si dans les maisons ou dans

sont restés également non contagieux. Ils ont coïncidé tous deux avec l'apparition de l'épidémie saisonnière de pneumonie franche, ainsi qu'avec une légère recrudescence dans le nombre des fièvres typhoïdes.

II. *Caractères symptomatiques.* — Chez le premier malade, c'est après une phase prodromique d'un septenaire que la pneumonie s'est manifestée; chez le second, ce n'est que plus tardivement, après vingt jours d'invasion et cinq jours d'état typhique confirmé, qu'elle a fait son apparition.

Dans les deux faits, les signes physiques et fonctionnels ont été ceux de la pneumonie franche; mais tandis que dans le premier la pneumonie constatée tout d'abord s'est dissipée sans dépasser la phase d'engouement, pour reparaître plus tard, présentant ainsi l'évolution des pneumonies à foyers successifs, dans le second elle est restée fixée pendant les cinq jours de la survie du malade au point où primitivement elle s'était localisée.

Les symptômes généraux n'ont pas différé de ceux que l'on considère comme habituels à la pneumonie typhoïde. Les épistaxis, l'albuminurie, le gonflement du foie et de la rate, la fièvre élevée, n'ont point manqué au tableau clinique. L'abattement, et surtout la fatigue extrême au début, plus tard l'anéantissement des forces et la prostration, enfin, après une courte période d'excitation, l'état comateux complet, ont marqué les progrès croissants de l'adynamie.

III. *Diagnostic.* — D'après Liebermeister, la pneumonie typhoïde « ne présente pas de difficulté de diagnostic pour un observateur exact ». Cette opinion, qui peut être vraie pour la pneumonie typhoïde *épidémique*, ne l'est certainement pas pour la *sporadique*. Ici, en effet, la notion étiologique faisant défaut, le diagnostic repose tout entier sur l'étude des symptômes; or, ceux-ci sont de deux ordres : les uns, locaux, sont ceux de la

---

les quartiers qu'avaient habités nos malades s'étaient manifestés d'autres cas de pneumonie typhoïde; les quelques renseignements que nous avons pu obtenir ont été négatifs.

pneumonie franche; les autres, généraux, sont ceux de la dothiénentérie. Si les symptômes locaux sont précoces, ainsi qu'on le voit dans notre première observation, le diagnostic de pneumonie franche s'impose et l'apparition ultérieure des symptômes typhiques ne suffit même pas à empêcher toute erreur, car elle conduit le plus souvent au diagnostic de fièvre typhoïde à manifestations pulmonaires initiales. Si, au contraire, les symptômes généraux ouvrent la marche, ainsi que nous l'avons observé chez notre second malade, la confusion avec la fièvre typhoïde est inévitable, et dure jusqu'à l'autopsie, car lorsque la pneumonie apparaît, elle est logiquement rattachée à la dothiénentérie.

Il existe cependant, entre la pneumonie typhoïde d'une part, la pneumonie franche et la fièvre typhoïde de l'autre, un certain nombre de différences symptomatiques, qu'il est utile de connaître, et que nous allons brièvement rappeler:

1° *Diagnostic entre la pneumonie franche et la pneumonie typhoïde à pneumonie précoce* (type de l'observation I). — Dans la pneumonie typhoïde, le point de côté est diffus, léger, et peut même faire complètement défaut; les crachats sont souvent hémoptoïques; les signes physiques n'offrent souvent pas une grande netteté; l'hépatisation se localise fréquemment au sommet, et devient volontiers bilatérale; elle se complique presque toujours de pleurésie. A côté de ces signes, dont la valeur diagnostique est minime, et dont l'inconstance est avérée, ainsi qu'on peut en juger par la lecture de nos observations, il en est un tiré de l'examen du sang qui nous paraît mériter sérieusement l'attention. Nous avons, à trois reprises différentes, examiné à l'état frais et en couche mince le sang de notre premier malade, et à aucun moment nous n'avons pu y constater les caractères que l'un (1) de nous a assignés au sang phlegma-

(1) G. Hayem. Du processus de coagulation et de ses modifications dans les maladies. In Union méd., 3e s., nos 80, 82 et 84, 1881. — Du même : Sur l'application de l'examen anatomique du sang au diagnostic des maladies. (Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 10 janvier 1881.)

sique (réticulum fibrineux à mailles nombreuses et épaisses, augmentation du nombre des globules blancs, transformation des mers plasmatiques en lacs, etc.). Dès le premier examen, pratiqué le troisième jour de l'entrée du malade à l'hôpital, et nous fondant sur l'aspect non phlegmasique du sang, nous avons pu, en présence même des signes apparents d'une pneumonie fibrineuse, en rejeter l'existence, et, lors de l'apparition des symptômes typhiques, nous rattacher à l'hypothèse d'une pneumonie typhoïde. Il serait à désirer que des recherches multipliées vinssent corroborer ou contredire ces résultats, afin que l'on fût désormais fixé sur l'importance diagnostique que l'on doit accorder au signe que nous indiquons.

2° *Diagnostic entre la fièvre typhoïde et la pneumonie typhoïde.* — Les auteurs signalent dans la pneumonie typhoïde l'irrégularité de la courbe thermique, la rareté relative des épistaxis, de la céphalalgie, du gargouillement de la fosse iliaque, et surtout des taches rosées. M. A. Robin insiste en outre sur l'utilité de l'examen et de l'analyse des urines. Mais ces signes n'ont rien d'absolu, et l'on doit avouer qu'il est à peu près impossible de fonder sur eux le diagnostic entre la pneumonie typhoïde sporadique à pneumonie précoce ou tardive et la fièvre typhoïde compliquée de pneumonie à son début ou dans sa période d'état. Dans ces cas difficiles, l'examen du sang pourrait sans doute rendre encore de grands services, à supposer qu'il fournisse d'une façon constante les caractères que nous avons notés dans nos observations. La pneumonie typhoïde serait jugée en effet dans cette hypothèse, par l'absence de réticulum phlegmasique, la fièvre typhoïde compliquée de pneumonie lobaire serait déterminée par l'existence d'un réticulum fibrineux moins dense que celui de la pneumonie lobaire primitive, mais néanmoins très net.

IV. *Anatomie pathologique.* — Nous nous bornerons à rappeler ici les seules altérations pulmonaires. Dans la première observation, elles étaient remarquables par leur petite étendue. Dans l'un et l'autre cas, elles étaient identiques à celles de la pneumonie vulgaire au point de vue macroscopique.

L'examen microscopique nous a montré le contenu des alvéoles essentiellement formé de leucocytes et d'éléments épithéliaux englobés, ici dans une petite quantité de fibrine fibrillaire et là dans une matière granuleuse peu abondante. Les cellules endothéliales qui tapissent les alvéoles à l'état normal étaient gonflées, globuleuses, volumineuses, et en grande partie desquamées. Les capillaires distendus, tortueux, gorgés d'hématies, s'étaient, dans le deuxième cas, rupturés sans doute sur un grand nombre de points, car, de distance en distance, l'on rencontrait au milieu du parenchyme pulmonaire des îlots d'alvéoles remplis de globules sanguins.

Dans les faits qu'a rapportés Banti (1), lors de l'épidémie de Florence, les lésions histologiques offraient, selon les différents stades de la maladie, les caractères suivants :

1° Le premier stade était caractérisé uniquement par une congestion hémorrhagique ;

2° Le deuxième stade, par l'activité proliférative des cellules épithéliales de l'alvéole et de l'endothélium du tissu conjonctif interalvéolaire et interlobulaire ;

3° Le troisième stade, par les métamorphoses régressives subies par l'exsudat qui s'était produit pendant le deuxième stade.

Ainsi qu'on peut en juger, les faits que nous avons étudiés semblent, par leurs caractères histologiques, tenir le milieu entre ceux de Banti et les cas de pneumonie fibrineuse vulgaire, tout en se rapprochant bien plus des seconds que des premiers.

V. *Nature.* — Appliquant l'opinion de Barella aux deux cas que nous rapportons, l'on pourrait soutenir qu'il s'agit ici de fièvres typhoïdes à localisation pulmonaire exclusive. A l'appui de cette interprétation, il serait possible d'invoquer la coexistence des affections et la similitude des états typhiques. Sans nous attacher à combattre cette manière de voir, disons cependant que les raisons sur lesquelles elle repose nous pa-

(1) Bauti. Pneumonie infectieuse. Arch. gén. de méd. 1880.

raissent de peu de poids, étant données, d'une part l'endémicité de la fièvre typhoïde à Paris, et d'autre part la fréquence de l'état typhique dans les maladies infectieuses. Quelques arguments nous semblent, au contraire, plaider en faveur de l'indépendance des pneumonies que nous relatons et de la fièvre typhoïde. Quelques-uns peuvent être tirés de l'étiologie (la première observation a trait à un homme de 29 ans, *habitant Paris depuis son enfance*); d'autres de la symptomatologie (absence de taches rosées, etc., etc.); les derniers, les plus importants, de l'anatomie pathologique (intégrité des organes lymphoïdes et notamment des plaques de Peyer).

Mais on doit avouer que ces raisons n'ont qu'une valeur relative, qu'elles sont insuffisantes à entraîner la conviction, et que la question des rapports de la fièvre typhoïde avec la pneumonie typhoïde ne sera tranchée d'une manière définitive que lorqu'on aura découvert l'agent infectieux de l'une et de l'autre maladie, et établi son unité ou sa dualité.

DES DÉCOLLEMENTS TRAUMATIQUES DE L'EPIPHYSE INFÉRIEURE DU FÉMUR,

Par E. DELENS,
Agrégé de la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine.

Depuis le mémoire souvent cité de G. C. Reichel (*De Epiphysium ab ossium diaphysi diductione*, Lipsiæ, 1749), la disjonction des épiphyses a été l'objet d'un certain nombre de travaux. Mais, jusqu'à ce jour, cette lésion a été considérée d'une manière générale. Cependant, le décollement traumatique de certaines épiphyses, celle de l'extrémité inférieure du fémur notamment, présente une importance assez grande pour mériter une description particulière. Un intérêt spécial s'attache d'ailleurs à cette étude, en raison des conséquences qu'entraîne pour l'accroissement ultérieur du membre la lésion du cartilage de conjugaison.

Ayant observé, il y a dix ans, un fait de décollement trau-

matique de l'épiphyse inférieure du fémur, nous avons recherché et réuni les cas analogues, et la comparaison que nous en avons faite nous a conduit à quelques conclusions pratiques que l'on trouvera formulées à la fin de ce travail. Il y aurait avantage, croyons-nous, à entreprendre une étude semblable pour d'autres épiphyses, telles que celle de l'extrémité inférieure du radius, dont le décollement vient, pour la fréquence, immédiatement après celui de l'épiphyse inférieure du fémur.

Nous donnerons, tout d'abord, la relation du fait qui a été le point de départ de nos recherches; puis, après avoir exposé l'historique de la question, nous chercherons par l'analyse des observations publiées, dont on trouvera plus loin le résumé, à donner une idée aussi complète que possible de cette lésion peu étudiée jusqu'ici.

Décollement traumatique de l'épiphyse inférieure du fémur droit. — Issue à travers les téguments de l'extrémité inférieure de la diaphyse. — Irréductibilité ayant nécessité la résection. — Guérison. — R. L..., âgé de 8 ans 1/2, en grimpant, le 15 janvier 1873, derrière une voiture en marche, a eu la jambe droite prise entre les rayons de la roue, vers 11 heures du matin. On constate immédiatement une fracture compliquée de plaie.

A midi, je vois l'enfant qui a été transporté chez lui. Il est pâle, mais assez calme et n'accuse pas de douleur vive. L'existence d'une fracture à la partie inférieure de la cuisse droite est évidente, mais il existe en même temps, dans le creux poplité, vers son angle externe, une plaie de la peau à travers laquelle fait saillie une extrémité osseuse qu'il est facile de reconnaître pour l'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale. Elle a la forme d'un pilon un peu renflé transversalement, mais aplati d'avant en arrière; sa surface est recouverte d'une mince couche jaunâtre légèrement rugueuse, indiquant qu'une portion du fibro-cartilage est restée adhérente à l'épiphyse.

Il n'y a pas d'hémorrhagie notable par la plaie et les battements de la tibiale postérieure, derrière la malléole, sont conservés.

L'exploration du creux poplité à l'aide du doigt introduit par la plaie ne fait pas reconnaître les battements de la poplitée, mais on sent les deux condyles du fémur retenus en contact avec la surface articulaire du tibia; une légère crépitation perçue dans cette exploration peut même faire supposer une fracture intercondylienne, qui, cependant, n'est pas démontrée.

Il est facile de reconnaître, d'autre part, que l'extrémité inférieure de la diaphyse est décollée de son périoste.

Les tentatives de réduction de l'extrémité diaphysaire saillante étant douloureuses, nous donnons le chloroforme, avec l'aide du Dr Deschamps. Mais, malgré la résolution du membre et les tractions énergiques exercées, il nous est impossible de réduire et de remettre les surfaces en contact. Nous sommes obligés d'installer provisoirement le membre dans une gouttière.

Le lendemain, 16 janvier, M. le professeur Gosselin, appelé en consultation, renouvelle avec nous les tentatives de réduction après avoir administré, de nouveau, le chloroforme. Il nous est impossible d'obtenir la réduction et pour arriver à remettre le membre dans une situation convenable, il devient nécessaire de réséquer la portion saillante de l'extrémité inférieure de la diaphyse. Nous pratiquons sans difficulté, avec une scie à main et un gros davier, la résection de cette extrémité dépouillée de son périoste. La réduction est alors facilement obtenue.

Le membre entouré d'une couche épaisse d'ouate maintenue par un bandage compressif est placé dans une gouttière.

La réaction fut modérée les jours suivants, mais le 21 janvier, l'appareil s'étant dérangé, il fallut renouveler la couche d'ouate. La réduction s'était, d'ailleurs, maintenue. Dans l'après-midi, il y eut un peu de frisson et le pouls monta à 120 pulsations.

L'état général devint mauvais dans les jours qui suivirent ; il y eut de l'agitation ; cependant l'enfant continua à s'alimenter.

Le 3 février, il fallut enlever l'appareil en présence des douleurs continues. Un abcès volumineux occupait toute la partie externe de la cuisse, remontant presque au niveau du grand trochanter. Après l'avoir incisé, nous plaçâmes un drain qui sortait par la plaie du creux poplité et par lequel furent faites des injections quotidiennes de liquides phéniqués ou d'eau-de-vie camphrée.

A partir de ce moment, l'état général redevint satisfaisant ; la plaie marcha rapidement vers la cicatrisation et la solution de continuité osseuse, malgré la suppuration abondante des premiers jours, se répara elle-même avec rapidité.

Le 4 mars, le drain put être retiré.

Le 16 mars, la plaie était presque complètement cicatrisée et le membre déjà consolidé fut entouré d'un appareil silicaté qui permit à l'enfant de marcher avec des béquilles, dans les jours suivants.

Le 24 avril, l'appareil silicaté est définitivement enlevé. Nous cons-

tatons que la conformation du membre ne laisse rien à désirer, à part le raccourcissement inévitable résultant de la résection.

Il y a, au-dessus des condyles, un cal modérément volumineux. La plaie est recouverte de croûtes, mais paraît cicatrisée. Les mouvements du genou sont possibles, et la marche est facile avec une canne; elle peut même s'exécuter sans canne.

Il y a un raccourcissement du membre de 4 cent. ou 4 cent. 1/2, en même temps qu'une atrophie notable de la cuisse et de la jambe.

Dès le mois de juin, nous constatons que les mouvements de flexion du genou sont complètement rétablis. Le talon arrive à se mettre au contact de la fesse.

La marche avec une chaussure dont le talon est surélevé de 2 centimètres, du côté droit, se fait presque sans claudication. Dès lors, l'enfant, fort turbulent, peut se livrer à tous les exercices de son âge et faire de longues courses. Il conserve seulement une tendance marquée à la rotation du pied en dedans.

A partir de cette époque, nous n'avons revu notre malade qu'à des intervalles éloignés, mais, chaque fois, nous avons pris soin de noter les différences de longueur des deux membres.

Le 15 mars 1874, nous constatons que la jambe droite a presque repris son volume normal. Il n'y a plus qu'un demi-centimètre de différence entre sa circonférence et celle de la jambe gauche, au niveau du mollet. L'attitude du pied est bonne.

La mensuration des deux membres, pratiquée, avec les précautions convenables, de l'épine iliaque antéro-supérieure au sommet de la malléole externe, donne les résultats suivants :

Côté gauche. . . . . 65 cent. 5
Côté droit. . . . . 62 cent. 5

Le 8 avril 1875, nous trouvons à la mensuration :

Côté gauche. . . . . 67 cent. 5
Côté droit. . . . . 64 cent. 5

Le 24 avril 1876 :

Côté gauche . . . . 70 cent.
Côté droit. . . . . 66 cent.

Le 27 avril 1877 :

Côté gauche . . . . 77 cent.
Côté droit. . . . . 72 cent. 5

Le 3 janvier 1878 :

Côté gauche. . . . . 80 cent.
Côté droit . . . . 74 cent.

Comme on peut le voir, dans les cinq années qui ont suivi l'accident, le raccourcissement qui était primitivement de 4 centimètres environ s'est élevé à 6 centimètres.

Nous n'avons plus revu R. L... qu'en 1883, c'est-à-dire dix ans après la résection.

Le 30 juillet 1883, il est venu nous voir. C'est aujourd'hui un jeune homme robuste. Dans sa démarche, rien n'indique la mutilation grave qu'il a subie.

Il traîne seulement un peu la jambe et vient nous demander s'il pourrait s'engager comme soldat.

La mensuration nous donne comme résultat :

Côté gauche. . . . . 89 cent. 5
Côté droit. . . . . 80 cent.

Le raccourcissement est donc actuellement de 9 cent. 1/2. Pendant ces dix années, le membre sain s'est accru de 24 cent. et le membre réséqué de 17 cent. 1/2. La différence porte tout entière sur les fémurs, car les deux tibias ont exactement la même longueur (38 cent.).

L'accroissement du fémur droit a dû se faire surtout par le cartilage de conjugaison de son épiphyse supérieure et la lésion du cartilage de son épiphyse inférieure n'a produit en réalité qu'une diminution de 6 cent. environ dans l'allongement total de l'os.

Bibliographie générale des décollements traumatiques des épiphyses.

G.-C. Reichel. *De epiphysium ab ossium diaphysi diductione.* Thèse, Leipsig, 27 avril 1749. — Bertrandi. *Della separazione delle epifisi delle ossa.* Opere anatomiche e cirusiche. Malattie delle ossa, V. p. 156. — Rognetta. *Mémoire sur la divulsion traumatique des épiphyses.* Gazette médicale, 1834, p. 433. — Guéretin. *Recherches sur le décollement spontané et traumatique des épiphyses.* Presse médicale, 1837, p. 289. — P.-A. Salmon. *Des solutions de continuité traumatiques des os dans le jeune âge.* Thèse de Paris, 1845.— Foucher. *Recherches sur la disjonction traumatique des épiphyses.* Moniteur des Sciences médic. et pharm., 1860. 31 juillet, p. 713. — J.-L.-W. Thudichum. *Die Absprengung der Epiphysen.*

Münchener Illustrirte Medicin Zeitung, Bd. III, 1855, p. 188. — A.-Th. Cosseret. *De la divulsion des épiphyses*. Thèse de doctorat, Paris, 1866. — J. Colignon. *De la disjonction traumatique des épiphyses*. Thèse de doctorat, Paris, 1868. — Manquat. *Essai sur les décollements épiphysaires traumatiques*. Thèse de doctorat, Paris, 1877. — P. Vogt. *Die traumatische Epiphysen strennung und deren Einfluss auf das Längenwachsthum der Röhrenknochen*. Archiv für klinische Chirurgie von Langenbeck, Bd. XXII, p. 343, 1878.— Paul Bruns. *Ueber traumatische Epiphysenstrennung*. Archiv für klinische Chirurg., 1881, Bd. XXVII, p. 240.

I.

Historique. — Il n'y aurait qu'un intérêt médiocre à rechercher les faits de décollement de l'épiphyse inférieure du fémur qui pourraient avoir été observés antérieurement au mémoire de Reichel.

A la page 34 de sa dissertation publiée à Leipsig le 27 avril 1749, cet auteur décrit une pièce figurée dans la planche II qui y est annexée. Mais, ainsi qu'il le fait remarquer, tout indique que le décollement a été précédé par une altération du tissu osseux, et il est probable en outre que le sujet auquel cette extrémité osseuse a appartenu n'était pas un jeune homme, mais un adulte. Il n'y a donc rien à tirer de la description de cette pièce.

Bertrandi est souvent cité comme ayant observé un fait de divulsion épiphysaire du fémur à la suite d'un traumatisme; il aurait même indiqué la production d'une ecchymose à forme caractéristique dans ces sortes de lésions. Malgré nos recherches, nous n'avons pu retrouver cette observation, et le seul passage de son ouvrage relatif à l'ecchymose qui accompagne la divulsion traumatique est loin d'avoir la netteté qu'on lui a attribuée depuis.

Dans le mémoire de Rognetta paru en 1834, la divulsion traumatique des épiphyses inférieures ou condyliennes du fémur est brièvement étudiée. Il cite seulement le fait de Reichel et celui que Bertrandi aurait observé. D'après Rognetta, Bertrandi indique que le malade ne peut se tenir sur ses jambes à

la suite de la divulsion condylienne, qu'il vacille facilement s'il essaie de marcher, et qu'il est exposé à devenir *valgus* à la suite de cet accident. Ces citations suffisent pour prouver que la description de Bertrandi n'était pas basée sur une observation bien rigoureuse.

Guéretin, qui publia en 1837 un travail estimé sur *le décollement spontané et traumatique des épiphyses*, se borne, en ce qui touche l'épiphyse inférieure du fémur, à citer Reichel et Bertrandi, et reproduit l'observation de Julia Fontenelle parue quelques années auparavant.

En 1840, les Drs Champmas et Piscart eurent à traiter dans leur thèse de doctorat la question suivante que le sort leur avait imposée : « Sur quels os a-t-on observé le détachement des épiphyses? quels sont les signes et le traitement de cette lésion? » Le premier de ces auteurs se borne à signaler deux cas de divulsion traumatique de l'extrémité inférieure du fémur, sans donner aucune indication bibliographique.

Le Dr Piscart cite Reichel comme ayant dans sa thèse mentionné « un cas de divulsion des condyles du fémur survenue par suite d'une chute sur les genoux ». Nous n'avons pas retrouvé ce détail dans le mémoire de Reichel. Il donne ensuite l'observation de Smith (*American Journal of med. Sci.*, 1838) comme un exemple de divulsion des condyles, bien qu'elle ait été publiée sous la dénomination de fracture.

Enfin, le Dr Piscart cite un fait qui aurait été rapporté dans la *Gazette médicale* de 1832, par M. John Granlhan (*sic*), dont le nom un peu plus loin (p. 25) est écrit John Crantham. Il serait relatif à « un jeune homme de 12 ans, chez qui le passage d'une roue de voiture vide sur la cuisse détermina la divulsion des deux condyles du fémur ». Il nous a été impossible de trouver aucune trace de cette observation dans la *Gazette médicale de Paris,* non plus que dans la *London med. Gazette* de 1832.

La thèse de doctorat de Salmon sur les *solutions de continuité traumatiques des os dans le jeune âge* renferme des expériences nombreuses; mais elles ont surtout porté sur l'humérus, et l'on n'y trouve rien de spécial à l'épiphyse inférieure du fémur.

Dans ses *Recherches sur la disjonction traumatique des épiphyses*, Foucher donne aussi le résultat d'expériences cadavériques sommairement relatées; mais les conclusions qu'il en tire ne paraissent pas avoir été confirmées par la clinique. L'analyse des observations en ce qui concerne l'épiphyse fémorale ne permet pas d'admettre, avec Foucher, que « la séparation n'a jamais lieu au sein du tissu cartilagineux proprement dit ». Son travail ne renferme, d'ailleurs, qu'une seule observation inédite relative à une disjonction de l'épiphyse humérale supérieure, par action musculaire, chez une jeune fille de 13 ans qui succomba dans le service de Velpeau. Encore est-il très probable qu'il s'agissait, en réalité, d'un décollement pathologique. Le mémoire de Foucher n'apporte donc aucun document utile pour la question qui nous occupe.

La thèse de Cosseret sur la *divulsion des épiphyses* (1866), inspirée par le travail de Foucher, développe cette idée que les décollements épiphysaires sont, en réalité, des fractures. Cosseret dit avoir fait de nombreuses expériences sans pouvoir obtenir le décollement classique. Il ne cite que deux observations relatives à l'épiphyse inférieure du fémur : celle de Julia Fontenelle et celle de Bougon.

Deux années plus tard, J. Colignon étudiait de nouveau dans sa thèse la *disjonction traumatique des épiphyses*, et rapportait des expérienees établissant que, chez le nouveau-né, le décollement de l'extrémité inférieure du fémur peut être produit par la flexion forcée, mais surtout par l'extension. La torsion et l'inflexion latérale, pour le genou, produisent le même résultat. Dans le tableau des observations de décollement de cette épiphyse (p. 76), nous signalerons plusieurs erreurs. Le cas de J. Fontenelle y est compté comme distinct de celui de Coural, avec lequel il se confond. On y voit figurer, en outre, un fait de Chassaniol, sans indication bibliographique, et le nom de John Granlhan, de la thèse de Piscart, est devenu John Grandlaur, sans que cette variante dans l'orthographe ait pu nous permettre de retrouver l'observation. La seule observation nouvelle est celle de Verneuil, que Dériaud a publiée dans sa thèse.

L'essai de Manquat *sur les décollements épiphysaires traumatiques* (thèse de Paris, 1877) n'apporte pas de fait inédit de décollement de l'épiphyse inférieure du fémur, mais réunit dans un tableau 23 cas de cette lésion. La plupart de ces faits sont ceux que Holmes a indiqués dans son Traité des maladies chirurgicales des enfants. Manquat y ajoute l'observation de Tapret et Chenet, celle de Marcano, et un fait du professeur Trélat, publié dans le *Progrès médical*, 1875.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale anglaise de monographie des décollements épiphysaires, si nous en exceptons toutefois le chapitre du *Traité des maladies chirurgicales des enfants* de Holmes, qui renferme la description d'un certain nombre de pièces pathologiques empruntées aux principaux musées. Mais les journaux anglais ont publié d'importantes observations.

Le Traité américain des fractures de Hamilton renferme aussi plusieurs faits intéressants. La traduction française du Dr Poinsot, qui vient de paraître, donne une observation qui ne se trouvait pas dans les précédentes éditions.

En dehors des indications bibliographiques et des cas déjà nombreux de décollements de l'épiphyse inférieure du fémur réunis par Gurlt dans son Traité des fractures, l'Allemagne nous a fourni trois monographies considérables : celle de J.-L.-W. Thudichum, que nous n'avons pu malheureusement nous procurer, et les deux mémoires plus récents de P. Vogt et de Paul Bruns parus dans les *Archives de Langenbeck*. De ces deux auteurs, le premier a étudié surtout l'influence qu'exerce le décollement traumatique de l'épiphyse sur l'accroissement ultérieur du membre.

Le professeur Paul Bruns, en ce qui concerne l'épiphyse inférieure du fémur, a fait connaître une observation nouvelle, et réuni 27 cas déjà publiés (1).

---

(1) Si, dans notre statistique, nous n'avons réuni que vingt-huit observations, cela dépend de ce que nous avons cru devoir éliminer quelques faits, notamment celui de Delore (thèse de Manquat. p. 49) que P. Bruns a

II.

Étiologie. — Le sexe, l'âge, les causes occasionnelles ont, sur la divulsion traumatique de l'épiphyse inférieure du fémur, une influence plus évidente que celle assignée d'ordinaire à ces causes dans l'étiologie des fractures.

Presque toujours cette lésion a été observée chez les garçons : sur 23 cas où nous avons trouvé noté le sexe du sujet, il y avait 20 garçons, et seulement 3 filles.

Pour l'âge, la limite supérieure est évidemment celle de la soudure de l'épiphyse à la diaphyse, et c'est de 18 à 22 ans, d'après Sappey, que cette soudure a lieu. Certaines causes générales, il ne faut pas l'oublier, peuvent avancer ou retarder l'époque de cette réunion, et parmi ces causes le rachitisme est celle qui agit le plus souvent.

Il est difficile, d'autre part, de donner une limite inférieure à l'âge auquel le décollement peut se produire, puisque Mme Lachapelle l'aurait, dit-on, observé au moment de la naissance, à la suite de tractions exercées sur les pieds pour extraire l'enfant.

Hornidge dit même (*Holmes' System of Surgery*, II, p. 39, 2e édition) que la séparation de l'épiphyse peut survenir pendant la vie intra-utérine, par suite de coups portés sur l'abdomen de la mère. Mais si l'on veut bien se rappeler ce qu'est, à l'époque de la naissance, l'épiphyse fémorale, presque tout entière cartilagineuse, avec un point d'ossification du volume d'une lentille ou d'un noyau de cerise, il est facile de comprendre que les conditions anatomiques de la lésion sont, à ce moment, et à plus forte raison durant la période intra-utérine, très différentes de ce qu'elles seront plus tard.

Sur vingt-huit observations dans lesquelles l'âge du sujet a été noté, les chiffres extrêmes sont 18 mois (Hutchinson) et 18 ans. La moyenne de ces vingt-six cas donne 10 ans. Mais

---

fait rentrer dans la sienne. Nous n'avons pas compté non plus une observation de Turgis (Bull. de la Soc. de chirurgie, t. IV, 1878, p. 787) dont le diagnostic ne repose pas sur des détails suffisants.

ce chiffre, comme toutes les moyennes, n'a qu'une valeur relative. En réalité, la divulsion de l'épiphyse fémorale s'observe surtout au-dessus de 10 ans. Dans les vingt-huit observations sus mentionnées, dix-neuf fois les sujets avaient dépassé cet âge. Deux seulement étaient au-dessous de 6 ans.

Les causes occasionnelles ou efficientes du décollement traumatique varient peu. Il en est une qui se retrouve identique dans un grand nombre d'observations, c'est l'engagement de la jambe entre les rayons d'une roue, l'enfant étant grimpé derrière la voiture. Cette cause est onze fois mentionnée dans les observations que nous avons réunies. On comprend ainsi pourquoi les petites filles sont bien moins souvent atteintes que les garçons. Outre cette cause, de beaucoup la plus commune, l'enroulement autour du membre d'un câble, sur un navire, a été deux fois signalé. On a noté encore un coup de pied de cheval (Canton), une chute de 80 pieds de haut, l'engagement du membre dans une machine à engrenage (Marcano), dans un trou ou entre deux poutres d'un plancher, le corps étant projeté en avant (J. Fontenelle, Ch. Bell), la chute sur le genou d'un ballot de cordages (Bougon), enfin, une simple chute sur le bord d'un trottoir (U. Trélat).

On voit, par cette énumération, que la disjonction épiphysaire du fémur exige, en général, l'intervention d'une grande violence. Dans l'observation qui mentionne une simple chute comme cause du décollement, il faut remarquer que le diagnostic n'a été porté par M. le professeur Trélat que quatre années après l'accident, alors que la consolidation était effectuée depuis longtemps, ce qui peut laisser quelques doutes, au moins sur les commémoratifs.

Un traumatisme d'une grande énergie, dans lequel la torsion, l'arrachement et l'extension forcée du membre se combinent plus ou moins, telles sont donc les conditions ordinaires de production du décollement de l'épiphyse. Cependant, de ces trois facteurs : torsion, arrachement et extension forcée, le dernier est, sans doute, le plus puissant et la traction suivant l'axe peut manquer. En effet, dans l'observation de Julia Fontenelle, la lésion résultait d'une chute en avant, la jambe étant

enfoncée jusqu'au genou dans un trou. Dans ce cas l'extension forcée a agi presque exclusivement. Les expériences nombreuses faites dans ces dernières années pour le redressement du genu valgum ont d'ailleurs suffisamment montré que le décollement de l'épiphyse se produit facilement par ce mécanisme.

Inutile d'ajouter que la contraction musculaire seule ne pourrait décoller l'épiphyse inférieure du fémur, et Gross (*A System of Surgery*, I, p. 935, 5e édition. Philadelphia) assure même qu'il n'y a pas d'exemple que cette cause ait jamais déterminé la divulsion d'aucune épiphyse, assertion peut-être trop absolue.

Il nous semble que sans forcer l'analogie, on peut, au point de vue du mécanisme, assimiler le décollement épiphysaire inférieur du fémur à la fracture de l'extrémité inférieure du radius. Il est bien démontré, aujourd'hui, comme l'a soutenu O. Lecomte, que l'extrémité radiale est arrachée par le ligament antérieur du carpe dans l'extension forcée de l'articulation qui résulte d'une chute sur la paume de la main.

Or, dans les conditions les plus habituelles du décollement épiphysaire fémoral, le puissant ligament postérieur de l'articulation du genou joue dans l'extension forcée du membre, par rapport à l'épiphyse fémorale, le même rôle que le ligament antérieur du poignet par rapport à l'extrémité inférieure du radius.

Dans un travail intéressant, publié en 1881, dans la *Revue de chirurgie*, par V. Ménard (*Recherches expérimentales sur le redressement brusque du genu valgum*), on trouvera indiquées les conditions dans lesquelles se produit le décollement de l'épiphyse lorsqu'on emploie l'appareil Collin. Il est à remarquer que bien qu'avec cet appareil le chirurgien cherche seulement à produire l'inflexion latérale, en réalité l'extension exagérée du membre, qui résulte du mode d'action de l'appareil, se traduit constamment par un décollement du périoste à la partie externe et postérieure, sur l'extrémité inférieure de la diaphyse.

III.

Anatomie pathologique. — Lorsqu'on examine l'épiphyse inférieure du fémur sur un sujet d'une dizaine d'années, on es frappé du peu de développement que présentent encore à cet âge les condyles. Le cartilage de conjugaison est très rapproché du cartilage articulaire en certains points. La hauteur verticale des saillies condyliennes n'est guère supérieure à 2 centimètres, et à la partie la plus élevée de la gorge intercondylienne, en avant, le cartilage d'encroûtement articulaire est tangent à la ligne de séparation de l'épiphyse et de la diaphyse.

On remarque, en outre, que cette ligne qui indique extérieurement l'existence du cartilage de conjugaison est sinueuse et présente la forme d'une ∽ italique à la partie antérieure, et d'un accent circonflexe à la partie postérieure. Le plan du cartilage de conjugaison est donc lui-même très diversement incurvé. L'extrémité correspondante de la diaphyse du fémur présente nécessairement une configuration en harmonie avec ces sinuosités auxquelles elle doit s'adapter. La moitié externe correspondant au condyle est plus volumineuse et descend plus bas que la moitié interne.

C'est donc suivant une surface courbe et non suivant un plan rectiligne et transversal que s'opère le décollement de la diaphyse et de l'épiphyse.

Une première question se pose lorsqu'on étudie les décollements épiphysaires : existe-t-il des décollements vrais, sans complication de fracture partielle? Dans la discussion qui s'éleva en 1865 à la Société de chirurgie, la plupart des chirurgiens soutinrent l'opinion que le décollement s'accompagne ordinairement de fracture dans les points voisins de l'os. Smith, de Dublin, a soutenu, au contraire, que le décollement suit exactement le trait du cartilage.

Parmi les observations que nous avons analysées, il s'en trouve douze dans lesquelles le décollement épiphysaire est mentionné sans qu'il soit parlé de fracture ni d'esquilles. Dans neuf observations, au contraire, il existait une fracture conco-

mitante, généralement représentée par une ou plusieurs esquilles de l'extrémité diaphysaire. Mais il est très vraisemblable que ces chiffres n'expriment pas le rapport exact des décollement vrais et des décollements avec coexistence de fracture. Ces derniers nous paraissent les plus fréquents et, sans doute, les observateurs ont plus d'une fois négligé d'indiquer l'existence de légères esquilles alors que la séparation s'était principalement effectuée suivant la ligne du cartilage de conjugaison.

Bryant, cependant (*The Practice of Surgery*, 1re édition, p. 955), figure un décollement emprunté à une préparation du musée de Guy's Hospital, et qui paraît bien être un exemple de décollement dans le sens absolu du mot; on n'aperçoit, en effet, aucune trace d'esquille. Le fait de Julia Fontenelle peut aussi être considéré comme un exemple de décollement sans complication de fracture. Un des faits d'Hutchinson, une pièce anonyme de Saint-Georges' Hospital, une autre de London Hospital, et une troisième de Saint-Bartholomew's Hospital, ainsi que l'observation de Bougon, sont dans le même cas.

Les auteurs qui signalent la coexistence d'une fracture ont parfois donné des détails précis sur la forme de ces fractures et sur les dimensions des esquilles détachées. Dans le second fait de Canton le décollement existait sur les trois quarts du cartilage; le dernier quart de la solution de continuité portait sur l'os.

Dans notre observation, sur la partie antéro-interne de l'extrémité diaphysaire une esquille triangulaire avait été détachée. Elle mesurait 2 centimètres de hauteur, 3 centimètres de largeur et 1 centimètre d'épaisseur à sa base. Tapret et Chenet dans leur observation signalent que l'épiphyse détachée avait entraîné une portion de la diaphyse à la partie interne.

Dans d'autres observations il n'y a que de minimes esquilles arrachées au tissu spongieux de la diaphyse. Mais une ossification partielle et prématurée, comme dans le fait de Marcano (le sujet n'avait que 15 ans), peut rendre impossible le décollement sans coexistence d'une fracture d'une certaine étendue.

Nous pensons, en résumé, que les faits de décollements vrais sont les moins fréquents, mais que le plus souvent la fracture

se réduit au détachement de très petites esquilles dont l'existence n'a pas toujours été signalée par les observateurs.

Il arrive quelquefois que le décollement épiphysaire se complique d'une fracture intercondylienne. Cette complication existait sur une des pièces du musée de Saint-Bartholomew's Hospital (série III, n° 91, p. 135 du Catalogue). Elle est figurée par Carsten Holthouse (*Holmes' System*, II, p. 873, 2e édition), d'après une préparation de Saint-Georges' Hospital. Chez le jeune garçon que nous avons observé, nous avons soupçonné l'existence de cette complication sans pouvoir en acquérir la certitude.

A titre de coïncidence tout à fait insolite, il faut signaler la coexistence avec un décollement épiphysaire d'une fracture du fémur à son tiers inférieur, dont parle Maclise, cité par Canton.

Le déplacement de la diaphyse a le plus habituellement lieu en arrière, c'est-à-dire dans le creux poplité. C'est du moins ce qui résulte des observations que nous avons compulsées; elles mentionnent huit fois le déplacement dans ce sens. Ce déplacement résulte évidemment de l'extension forcée du membre qui a déterminé la fracture et, fait remarquable, en dehors de l'observation de J. Fontenelle, dans laquelle l'extension forcée a certainement agi seule, il résulte de nos recherches que, dans toutes les observations où la fracture a eu pour cause l'engagement du membre entre les rayons d'une roue de voiture, c'est ce même déplacement qui s'est produit. (Observations de Alcock, Hawkins, Little, Verneuil, Gay, Tapret, Delens.)

Lorsque le décollement résulte d'une des autres circonstances que nous avons signalées, le sens du déplacement de la diaphyse varie. Il s'est fait en dedans dans quatre cas, par suite de l'enroulement d'un câble autour du membre, d'un coup de pied de cheval ou de l'engagement dans un engrenage.

Enfin, dans trois observations, il y a eu rotation du fragment inférieur sur le supérieur, de telle sorte que le condyle interne se trouvait faire saillie dans le creux poplité. (Bougon. Anonyme de l'hôpital Saint-Georges, U. Trélat.)

L'épiphyse dans la seconde observation d'Hutchinson, ainsi

que dans les observations de Fontenelle et de Verneuil, avait subi un mouvement de rotation autour de son axe transversal et sa face supérieure regardait en arrière.

Le point où se produit le décollement du cartilage n'a été mentionné d'une manière très précise que dans un petit nombre d'observations. Trois fois il est formellement indiqué que la séparation s'est faite à l'union du cartilage et de la diaphyse.

D'après J. Fontenelle, « l'extrémité du corps de l'os où s'était opéré le décollement offrait une surface rugueuse avec des granulations irrégulières pour la grosseur et la forme, mais, en général, arrondies et mamelonnées sur plusieurs points, principalement sur le côté externe. On voyait une substance blanche à reflet doré, qui paraissait être le cartilage d'ossification, dont la plus grande partie avait suivi les condyles, autour desquels on distinguait la capsule de l'articulation fémoro-tibiale qui semblait se continuer plus haut avec le périoste ».

Bougon indique aussi que la plus grande partie du cartilage était restée adhérente à l'épiphyse, et Hutchinson dit même que la diaphyse n'en portait pas de traces.

Sur l'extrémité osseuse réséquée de notre jeune garçon, nous avons constaté la très faible épaisseur de la couche cartilagineuse qui y adhérait et l'aspect mamelonné décrit par J. Fontenelle.

Les expériences de V. Ménard, mentionnées dans le travail cité plus haut, établissent que le cartilage reste adhérent à l'épiphyse. Le décollement se fait au niveau de la couche ossiforme de Ranvier, et il ne reste à l'extrémité de la diaphyse qu'une mince couche peu consistante, tandis que du côté de l'épiphyse la surface décollée du cartilage a un aspect mamelonné et grenu. Cependant, Ménard a vu dans quelques cas le cartilage se rompre en un point vers sa partie moyenne et sa moitié interne s'enlever avec la diaphyse.

Il peut arriver aussi que non seulement le cartilage reste adhérent presque tout entier à l'épiphyse, mais qu'il entraîne un peu du tissu spongieux de la diaphyse, comme cela existait sur une pièce anonyme de Saint-Georges' Hospital, et comme l'indique aussi l'observation de Verneuil.

En résumé, le plus ordinairement le cartilage de conjugaison reste adhérent à l'épiphyse et la diaphyse n'en entraîne qu'une mince couche. Parfois même, le tissu spongieux de l'extrémité diaphysaire est intéressé, mais ce n'est pas le cas le plus fréquent, comme Foucher l'a avancé, d'après ses expériences cadavériques.

Le décollement du périoste de la diaphyse sur une grande hauteur est une des conséquences habituelles de la disjonction épiphysaire. Lorsque l'extrémité diaphysaire fait issue à travers une plaie, elle est toujours dénudée de son périoste. Ordinairement le périoste reste adhérent à l'épiphyse. Ce décollement du périoste, que nous avons observé chez notre jeune garçon, est un des faits les plus constants. V. Ménard l'a toujours constaté dans ses expériences cadavériques.

Il est remarquable que l'articulation du genou échappe le plus habituellement aux graves désordres qui atteignent les parties voisines. Il faut, en effet, pour que l'épiphyse se sépare violemment de la diaphyse, que les ligaments qui l'unissent au tibia aient une résistance plus considérable que celle du cartilage de conjugaison. Dans plusieurs observations, cependant, l'articulation du genou a été intéressée. P. Bruns, dans son observation, mentionne l'existence d'une plaie contuse avec ouverture de l'articulation du genou. R. Alcock regarde aussi comme probable l'ouverture de la synoviale sur le jeune garçon qu'il a observé.

Sur une pièce anonyme de l'hôpital Saint-Georges, le ligament postérieur de l'articulation du genou était légèrement déchiré à la partie interne. Enfin, la pièce décrite par Robert Adams présentait des lésions plus sérieuses de l'articulation, puisque les ligaments croisés antérieur et postérieur étaient arrachés à leur insertion fémorale et avaient même entraîné une portion d'os (1).

(1) Le musée de Saint-Georges' Hospital renferme quatre pièces. Deux sont relatives aux observations de Anthony W... et de Thomas R..., résumées à la fin de notre travail. Des deux autres pièces, l'une est peut-être celle de l'amputé de Ch. Hawkins.

A London Hospital, il existe, d'après Holmes, deux pièces; l'une prove-

Les autres lésions qui restent à mentionner doivent être considérées comme des complications véritables ; telles sont les plaies contuses, la déchirure de la peau, la rupture des vaisseaux, signalées dans plusieurs observations.

IV.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les signes du décollement épiphysaire du fémur varient suivant la variété de traumatisme qui l'a produit, et surtout suivant qu'il s'accompagne ou non de plaie.

L'impotence du membre, une douleur plus ou moins vive, sont les phénomènes qu'accuse le blessé dès le premier moment. Passons en revue ceux que constate et que doit rechercher le chirurgien.

Bertrandi aurait noté, comme signe du décollement traumatique, l'existence d'une ecchymose circulaire à l'endroit de la séparation de l'épiphyse. (S. LAUGIER, art. CUISSE, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, p. 498.) Mais, ainsi que nous l'avons dit, nous n'avons pu retrouver dans l'ouvrage de Bertrandi le passage où il aurait donné ce signe plus théorique que réel.

Le gonflement de la partie inférieure de la cuisse et du genou existe généralement. Bougon et E. Canton l'ont spéciale-

---

nant d'un enfant de 2 ans ; elle ne présente pas de traces de fracture sur l'autre pièce, il y a une fracture légère.

Le catalogue du musée de Saint-Bartholomew's Hospital donne la description d'une pièce relative à l'observation V que nous reproduisons plus loin ; le décollement s'accompagnait d'une fracture intercondylienne. Holmes mentionne comme appartenant au même musée une pièce de décollement survenu à une époque assez avancée de la puberté et sans complication de fracture.

Guy's Hospital nous fournit deux pièces mentionnées également par Holmes. L'une est celle que Bryant a figurée daus *The Practice of Surgery*, fig. 444, 1re édition, et sur laquelle on n'aperçoit aucune trace de fracture. L'autre pièce présente un décollement avec une légère fracture.

Enfin, Canton cite un exemple emprunté au traité de Maclise (*On Fractures and Dislocations*, pl. XXXI, fig. 5) et ainsi décrit : « La séparation de l'épiphyse est accompagnée d'une fracture transversale du corps du fémur à son tiers inférieur. » Nous n'avons pu consulter cet ouvrage.

ment noté, et ce dernier le signale comme considérable dans sa seconde observation.

Le même chirurgien a constaté le raccourcissement apparent avec renversement du pied et légère flexion de la jambe. Le raccourcissement est la règle, en raison du chevauchement habituel des fragments.

La mobilité anormale existe ordinairement à un degré prononcé; la jambe peut être portée dans les directions les plus variées, et ce seul signe devrait suffire pour faire reconnaître l'existence d'une solution de continuité de l'os, car, dans la luxation du genou, à moins de délabrements considérables, les mouvements ne pourraient être portés aussi loin.

Les mouvements provoqués s'accompagnent ou non de crépitation, suivant les rapports qu'affectent les fragments. E. Canton, dans sa deuxième observation, signale la crépitation. Little l'a également notée chez son malade. Elle était molle dans le fait de Marcano : elle se produisait lorsqu'on cherchait à réduire; la réduction était facile, mais le déplacement se reproduisait immédiatement. Nous l'avons constatée chez notre malade, en mettant le doigt dans la plaie, et nous avons pensé qu'elle dépendait d'une fracture intercondylienne sans en avoir la certitude.

La mollesse de la crépitation, lorsqu'elle existe, tient à ce que les extrémités osseuses sont recouvertes des débris du fibro-cartilage de conjugaison, mais la présence fréquente d'esquilles concomitantes dans bien des cas enlève ce caractère à la crépitation. De même l'interposition de lambeaux de périoste, de muscles, explique l'absence fréquente de toute crépitation.

La déformation est ordinairement en rapport avec le déplacement des fragments, et l'étude attentive des différentes saillies osseuses permet non seulement d'arriver à un diagnostic précis, d'éviter de confondre le décollement avec la luxation du genou, mais fournit les indications nécessaires pour obtenir la réduction.

Dans les cas où il n'existe pas de plaie des parties molles laissant saillir au dehors l'extrémité de la diaphyse, complication fréquente, comme nous l'avons dit, celle-ci se porte ordi-

nairement encore en arrière et en bas, dans le creux poplité, ainsi qu'on le voit noté dans les observations de Hawkins, de Liston, de Bougon. Dans ces cas, le chevauchement est considérable et les vaisseaux poplités sont le plus souvent exposés aux effets de la compression. Mais le chevauchement peut manquer, l'extrémité de la diaphyse conservant une partie de ses rapports avec l'épiphyse. C'est ainsi que, dans le cas anonyme du musée de Saint-Georges'hospital, l'extrémité de la diaphyse s'était portée en avant et en dedans, sans chevauchement, et que, dans le deuxième fait de E. Canton, on sentait en dehors, au-dessus de la rotule, une saillie répondant très probablement à l'extrémité diaphysaire déplacée. Le déplacement était encore plus nettement accusé chez le blessé de Marcano, car en dedans et au-dessus de l'articulation on sentait une saillie à bord tranchant et rugueux, sur la nature de laquelle il n'y avait guère de méprise possible.

La déviation des condyles est signalée et décrite dans plusieurs des faits que nous avons analysés. Dans celui de Verneuil, Dériaud a noté la rotation des condyles dont la surface décollée regardait presque directement en arrière. Sur le deuxième malade de E. Canton, la rotule était tournée en dehors et le condyle interne faisait une saillie anormale. C'était le condyle externe qui, dans le fait de Bougon, formait une saillie menaçant de perforer la peau. Enfin, le professeur Trélat, étudiant longtemps après la consolidation les rapports de l'épiphyse avec la diaphyse chez la jeune fille qu'il a eu l'occasion d'examiner, trouvait la rotule déviée en dehors, mais non luxée; la face interne des condyles était devenue beaucoup plus antérieure. Dans le creux poplité on sentait une saillie résistante : « L'extrémité inférieure du fémur avait subi une espèce de rotation, de déviation de dehors en dedans et en arrière. »

Des symptômes généraux graves, prostration, pâleur de la face, petitesse du pouls, refroidissement, sont les phénomènes habituels qui accompagnent le décollement de l'épiphyse inférieure du fémur et témoignent de l'intensité du shock. Nous n'avons pas besoin d'y insister davantage.

(*La suite au prochain numéro.*)

CONTRIBUTION AU DIAGNOSTIC DU CHANCRE SYPHILITIQUE DE L'AMYGDALE,

Par Paul LE GENDRE,
Interne des hôpitaux.

(Suite et fin.)

Depuis la publication de la première partie de ce mémoire, M. le Dr Martel, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Saint-Malo, a bien voulu nous signaler une indication bibliographique, tirée du Précis iconographique des maladies vénériennes *de Cullerier, p.* 240. *Dans cet ouvrage un peu trop oublié, et auquel M. Martel a collaboré, se trouve la phrase suivante : « Les chancres de la langue,* des amygdales, *sont assez semblables à ceux du gland ; situés dans des fissures, ils offrent une surface grisâtre sur un fond induré, souvent mal limité. » Ce passage a été écrit en* 1861 ; *Cullerier et M. Martel ne connaissaient ni le mémoire de Diday, ni le livre de Rollet. M. Martel n'a d'ailleurs vu qu'une fois le chancre de l'amygdale.* P. L. G.

L'observation suivante est un fait analogue au précédent ; les difficultés étaient moindres sans doute ; pourtant, M. Hue, notre distingué collègue, rapporte que « les avis étaient forts partagés sur la nature de cette affection, que la plupart voulaient y voir un épithélioma primitif de l'amygdale, et qu'il fallut avoir recours à la haute et toute spéciale compétence de M. le professeur Fournier. »

Obs. V (recueillie par M. A. Hue, interne des hôpitaux) (1). — *Chancre infectant de l'amygdale droite.* — L... (Jérôme), 37 ans, terrassier, entre le 7 janvier 1881, au n° 10 de la salle Saint-Augustin, service de M. Péan, à l'hôpital Saint-Louis. Pas d'antécédents, bonne santé habituelle. Six semaines environ avant l'entrée, le malade a commencé à ressentir une légère douleur à droite en avalant, douleur

(1) France médicale

qui devint plus vive en quelques jours, en même temps qu'apparaissait du gonflement à la région sous-maxillaire droite. Sans s'en inquiéter il continua son travail ; peu à peu les nuits furent moins bonnes, la céphalalgie apparut, un état fébrile assez vif, du malaise presque continuel et même des étourdissements fréquents l'inquiétèrent et le déterminèrent à entrer à l'hôpital.

A l'entrée, il existe sur l'amygdale droite une ulcération, siégeant à la face interne et antérieure, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, à bords taillés à pic, marqués par un liséré rouge à fond gris jaunâtre, sanieux, irrégulier et formé d'anfractuosités. Cette ulcération se termine un peu en queue sur la face dorsale de la langue dans une étendue d'un demi-centimètre environ. L'amygdale qui en est le siège est d'un tiers plus volumineuse que sa congénère.

Au toucher l'ulcération repose manifestement sur une base indurée.

Les ganglions maxillaires correspondants forment une pléiade caractéristique de la grosseur d'un œuf de pigeon. Cette adénopathie offre d'ailleurs un volume fort variable suivant les circonstances et arrive à diminuer de moitié par le repos et la chaleur du lit.

La déglutition de la salive et des liquides est plus douloureuse que celle de solides, mais la douleur n'a rien d'exagéré. Elle retentit cependant d'une façon fort désagréable dans l'oreille. Le malade se plaint de maux de tête plus violents la nuit que le jour et occupant exactement la moitié de la tête du côté de l'amygdale malade. Ce sont des élancements assez forts pour empêcher le sommeil.

L'appétit est conservé, mais le malade se sent plus faible, moins en train. C'est alors que M. Fournier, *se basant sur l'ensemble des symptômes*, porte le diagnostic de chancre infectant.

... Au bout de huit jours de traitement spécifique, l'état général s'était beaucoup amélioré ; localement l'ulcération détergée, à fond rouge et bourgeonnant, était devenue moins profonde. L'adénopathie, réduite de beaucoup, avait besoin d'être recherchée et ne sautait plus aux yeux.

Le 25 janvier. Trois plaques d'ecthyma à la jambe droite.

Le 8 février. L'amygdale reste creusée d'une excavation sans douleur spéciale ; l'adénopathie a complètement disparu.

Sorti de l'hôpital, le malade y rentra le 19 avril, dans le service de M. Lailler, pour des manifestations cutanées à forme érythémateuse et papuleuse discrètes et disséminées.

Le malade était très déprimé. Sa gorge était dans l'état suivant : voile du palais boursouflé et rouge, luette grosse et infiltrée ; sur le

pilier antérieur droit près de l'insertion sur la langue, surface arrondie rouge paraissant ulcérée. Le pilier postérieur semblait rejeté en arrière.

Tous ces tissus offraient une consistance dure, fibroïde. Des deux côtés du cou existait un engorgement polyganglionnaire.

La déglutition était douloureuse, les boissons refluaient en partie par le nez, la voix était nasonnée.

Sur le gland et le prépuce cinq ou six papules, quelques autres sur le tronc ; des pustules d'ecthyma sur les membres inférieurs...

Il peut encore arriver dans quelques circonstances que le diagnostic soit hésitant de prime abord entre l'accident primitif et un *accident tertiaire* de la syphilis, *ulcération gommeuse* de l'amygdale. La contemporanéité d'accidents secondaires dûment constatés et les données étiologiques seront des auxiliaires indispensables pour trancher la question.

Obs. VI (personnelle). — *Chancre syphilitique de l'amygdale droite chez une femme de* 63 *ans, contagionnée en donnant des soins à son petit-fils atteint de syphilis congénitale.* — Récemment se présentait à la consultation de l'hôpital Lariboisière, Catherine J..., se plaignant d'un mal de gorge datant de six semaines, qui la gênait beaucoup. On pouvait constater, en lui faisant ouvrir la bouche, que son amygdale droite était le siège d'une ulcération excavée, à bords nets, à fond bourbillonneux. Autour de l'ulcération se trouvait une zone érythémateuse de 1 ou 2 centimètres ; la déglutition, disait la malade, était très difficile et la salivation abondante; vers l'angle de la mâchoire se trouvait un peu d'engorgement ganglionnaire, mais non pas très accentué.

La malade était enveloppée de vêtements jusqu'au cou et jusqu'aux poignets ; il était malaisé de la déshabiller à la consultation ; nous lui donnâmes un billet d'admission en faisant observer aux externes de service qu'il s'agissait probablement d'une lésion syphilitique, mais que, en raison de l'âge de la femme, de l'aspect objectif de la lésion, de l'adénite très modérée, et jusqu'à plus ample examen, notre première pensée était en faveur d'une ulcération gommeuse.

A la visite du soir, nous dûmes bientôt rectifier notre diagnostic trop rapide ; la malade présentait un assez grand nombre de papules cuivrées, absolument caractéristiques de la période secondaire, disséminées sur les avant-bras, le tronc et les jambes. Elle s'était aperçue

pour la première fois de son mal de gorge six semaines environ auparavant et elle avait eu, pendant un mois, à l'angle de la mâchoire, du côté de l'amygdale ulcérée, une glande très volumineuse et très dure, dont on percevait à peine la trace aujourd'hui comparativement à l'état passé.

Restait à démêler l'étiologie. L'interrogatoire nous apprit que sa fille, mariée depuis deux ans, avait reçu de son mari une maladie qui avait causé un avortement après six mois de mariage; qu'un deuxième enfant était venu à terme l'année d'après, mais que peu de jours après sa naissance il était couvert de bulles sur les mains et les pieds, qu'il avait des gerçures sanguinolentes aux lèvres. Appelée de la campagne par son gendre et sa fille pour soigner ce petit enfant, elle l'embrassait sans défiance; l'enfant mourut à 4 mois. C'est environ un mois après qu'elle était prise de son singulier mal de gorge, elle qui n'avait jamais eu la moindre angine de sa vie.

Après quelques attouchements à l'acide chromique, l'ulcération s'est rapidement détergée et elle est cicatrisée aujourd'hui; mais l'éruption papuleuse est en pleine activité.

Nous devons à la bonté de M. le Dr Duguet et à l'obligeance de son interne, notre excellent ami P. E. Launois, l'observation suivante qui corrobore notre opinion au sujet de la confusion possible entre le chancre et la gomme ulcérée de l'amygdale.

Obs. VII (recueillie par M. Emile Launois, interne des hôpitaux). — *Chancre syphilitique de l'amygdale pris d'abord pour une gomme ulcérée.* — Armand B..., 30 ans, tonnelier, entre, le 21 juillet 1883, à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Vincent, n° 7 bis (service de M. Duguet).

Il dit avoir été soigné, en 1880, à l'hôpital du Midi, pour deux chancres dont on trouve les cicatrices sur la couronne du gland; il croit se souvenir qu'à cette époque il prit du sirop de Gibert, pendant quelques jours seulement; mais il n'a jamais présenté depuis de manifestation syphilitique.

Il y a un mois, il éprouve une certaine gêne de la déglutition, la douleur s'accroît, un bouton (?) apparaît sur la lèvre inférieure; il se décide à entrer à l'hôpital.

On trouve à ce moment sur le côté droit de la lèvre inférieure une exulcération saignant facilement, recouverte en partie d'une croûte

mince, facile à détacher et reposant sur une base très légèrement indurée.

En examinant le fond de la gorge, on constate une tuméfaction considérable de l'amygdale gauche, du pilier et de la moitié correspondante du voile du palais. La muqueuse offre une teinte rouge dans une étendue de 2 centimètres sur les parties voisines de l'amygdale, et toute cette portion est le siège d'une induration considérable, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par le toucher buccal.

L'amygdale présente sur presque toute sa surface une ulcération, dont la profondeur augmente à mesure qu'on se rapproche du centre de l'organe. Le fond laisse voir quelques bourgeons rougeâtres; d'autres portions grisâtres s'en détachent. Il existe au niveau de l'angle gauche de la mâchoire inférieure une polyadénite. L'un des ganglions est très volumineux et fusiforme, son grand axe est parallèle au bord antérieur du sterno-mastoïdien; il est d'une dureté considérable, la pression n'en est pas douloureuse, il n'existe aucune trace d'inflammation périganglionnaire; la peau de la région a conservé sa mobilité et sa coloration normales. La déglutition est très douloureuse; la voix, nasonnée. Il n'existe sur le corps aucune éruption.

En raison des antécédents fournis par le malade et relatés plus haut, M. Duguet pense à une gomme ulcérée de l'amygdale. Dans un diagnostic différentiel, il écarte la scrofule et le cancroïde, en rappelant toutefois qu'il a observé cette affection l'an dernier chez un homme encore jeune. Il est difficile de préciser la nature de l'exulcération que nous avons signalée à la lèvre inférieure.

Le malade est soumis au traitement antisyphilitique.

Pendant plusieurs jours aucune modification ne se produit dans l'état. Le malade accuse de la céphalée.

6 août. L'adénite est beaucoup moins volumineuse. Dans la gorge, le gonflement a presque complètement disparu; l'ulcération de l'amygdale est moins étendue ; on voit à sa surface des bourgeons peu volumineux.

1er septembre. L'amygdale a repris ses proportions normales; l'ulcération de la lèvre inférieure est cicatrisée.

Sur les bras, les cuisses et le dos est apparue une éruption papulo-squameuse évidemment secondaire.

Le malade sort le 8 septembre, devant continuer le traitement spécifique.

Il s'agissait bien évidemment d'une manifestation syphilitique; mais, alors qu'on avait pu croire à une lésion tertiaire à cause des

renseignements fournis par le malade, l'apparition d'une éruption de nature secondaire quelques jours avant sa sortie, a montré que l'ulcération de l'amygdale avait bien été en réalité la lésion syphilitique primitive, un chancre de l'amygdale.

Aux observations précédentes, dans lesquelles on a pu voir défiler les causes les plus habituelles d'erreur et d'embarras de diagnostic, nous joindrons les suivantes, qui serviront à compléter, au point de vue descriptif, l'idée qu'on doit se faire des aspects objectifs multiformes sous lesquels peut se montrer le chancre de l'amygdale.

Obs. VIII (recueillie par M. Hélot (1). — Homme de 23 ans. A souffert deux mois auparavant un peu de la gorge pendant deux ou trois jours. La semaine avant son entrée survint de la douleur dans la déglutition; les liquides mêmes ne passaient pas sans gêne, la gorge était sèche; la salivation, abondante. Le malade aperçut lui-même son ulcération à l'aide d'une glace.

Toute la partie supérieure de l'amygdale droite est le siège d'une *ulcération à bords déchiquetés et irréguliers*, de l'étendue d'une pièce de un franc. *La surface est recouverte de débris blanchâtres, entre lesquels on aperçoit le fond rougeâtre* de l'ulcération, qui est somme toute peu profonde. Au toucher, induration peu considérable. En arrière de l'angle de la mâchoire, un ganglion volumineux, indolent, un peu dur, élastique, peu adhérent.

Etiologie non élucidée.

Obs. IX (Hélot). — Femme de 30 ans, mariée. Le 18 juin, elle avait montré à M. le professeur Fournier sa fille atteinte d'un chancre du cou que lui avait donné une bonne, avec plaques opalines de la bouche et des amygdales.

Vers le 9 ou le 10 juillet, cette dame ressent quelques premières atteintes de mal de gorge à droite; se soigne elle-même pendant un mois.

8 août. M. Fournier constate sur son amygdale droite un chancre très caractérisé.

Le 10. Apparaissait une syphilide papuleuse.

Obs. X (résumée) (recueillie par M. Morel-Lavallée, interne des hô-

(1) Annales de dermatologie.

pitaux (1). — *Chancre syphilitique de l'amygdale; hypertrophie temporaire de l'amygdale opposée; fièvre secondaire intense.* — Virginie P..., femme de chambre, vient à la consultation de M. B. Anger, à l'hôpital Lariboisière.

Les deux amygdales sont volumineuses; les piliers et la luette, rouges. L'amygdale gauche semble se détacher de la paroi pharyngée comme un cylindre régulier à sa périphérie, mais dont l'extrémité libre, regardant la cavité buccale, serait coupée obliquement et régulièrement, de façon que son point le plus élevé correspond à la luette elle-même gonflée, tandis que son point le plus déclive est de niveau avec le plan du pilier antérieur. *Cette surface est plane et unie* (les cavités des cryptes sont effacées et n'apparaissent que comme des lignes), *d'un rouge vif*, *brillante*, *lisse*, *vernissée*. Sa *forme* est celle *d'un ovale parfait*, empiétant de quelques millimètres sur le pilier antérieur. Ses bords, *qui ne font pas saillie*, sont très nettement irisés.

La lésion remonte au moins à trois semaines, au dire de la malade.

Sous l'angle gauche de la mâchoire se trouve un *ganglion gros à peine comme une petite noisette.*

Huit jours après, le *ganglion a très peu grossi*; il est devenu sensible. Il existe une fièvre vespérale et nocturne.

9 novembre. *L'ulcération est très dure au toucher*, toujours rouge; en certains points se voient quelques granulations très fines d'un rouge groseille.

Le 12. Le *chancre s'est excavé* à son centre, en gardant le *fond lisse.* Il *pâlit et blanchit par place.* Les amygdales ont diminué de volume.

Le 14. *Aspect diphthéroïde, d'un blanc lardacé* par endroits.

Le 23. Aspect blanc, grenu, sauf sur le tiers inférieur, qui est cicatriciel et où on distingue les cryptes.

9 décembre. Le tiers supérieur est encore blanchâtre; les deux amygdales sont douloureuses.

Syphilides érosives sublinguales.

Le 14. Syphilides érosives sur les deux amygdales et sur le pilier gauche qui était chancreux.

Etiologie inconnue.

Obs. XI (résumée) (recueillie par M. Spillmann) (2). — *Chancre sy-*

---

(1) Annales de dermatologie.

(2) *Idem.*

philitique de l'amygdale droite. — Une dame de 59 ans, de mœurs tout à fait irréprochables, consulte vers la fin de juin pour un léger mal de gorge, accompagné d'un engorgement ganglionnaire considérable, siégeant à l'angle du maxillaire du côté droit.

Au niveau de l'amygdale droite, on constate une *plaie de l'étendue d'une pièce de cinquante centimes* environ, *superficielle*, *légèrement excavée, et tapissée d'un enduit d'une teinte un peu grisâtre.*

La *muqueuse au pourtour* est œdématiée et *forme comme un bourrelet.*

Les ganglions de la région parotidienne sont engorgés et douloureux à la pression.

Le diagnostic est suspendu. Le traitement consiste en gargarismes astringents, frictions iodurées sur le cou. Deux cautérisations au nitrate d'argent, faites à cinq jours d'intervalle, n'amènent aucune modification de l'ulcère.

Mais, peu de jours après, une roséole apparaissait sur la poitrine et l'abdomen; la lassitude et la courbature étaient très marquées.

L'étiologie est la suivante. La malade avait recueilli chez elle, pendant le courant de mai, l'enfant d'une de ses nièces qui était souffrant. Cet enfant, âgé de 5 mois, était nourri au biberon. La mère de l'enfant avait recommandé à sa tante de goûter le lait chaque fois qu'elle en donnerait à l'enfant, pour se rendre un compte exact de la température du liquide. A cet effet, la malade plaçait dans sa bouche l'embouchure en caoutchouc du biberon et aspirait un peu de lait. Or, l'enfant était atteint de syphilis héréditaire, avec accidents multiples à la bouche et aux parties génitales. La mère avait fait précédemment deux fausses couches.

Le chancre de la bouche, ajoute M. Spillmann, se produit en général à la suite du baiser buccal ou du coït *ab ore.* Mais la large part que prend le voile du palais à la déglutition et les vastes lacunes des tonsilles permettent de comprendre comment la contagion s'est produite dans ce cas.

Obs. XII (Hélot). — *Chancre syphilitique de l'amygdale gauche* (?) *et du pilier antérieur.* — Femme de 27 ans, mariée. — Le mari est trouvé exempt de tout accident vénérien.

Trois mois auparavant, elle a éprouvé le début d'un mal de gorge léger, « sorte de gêne, de douleur légère, mais continue », siégeant exactement au côté gauche. Les efforts de déglutition n'exagéraient nullement la douleur.

Huit jours après le début, apparaissait une grosseur au-dessous de la mâchoire.

Etat actuel : *amygdale gauche, rouge, tuméfiée, dure à la pression.* Le pilier antérieur du même côté est échancré sur son bord par une *ulcération à fond rougeâtre, de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes*, en voie de réparation. Ganglion sous-maxillaire tuméfié, dur, indolent, assez mobile.

Etiologie probable : un enfant du voisinage, soigné depuis lors dans le service de M. Fournier, portait à la commissure labiale un chancre syphilitique que lui avait donné sa mère. Cet enfant allait et venait quotidiennement de chez ses parents chez la malade, qui, dans un baiser, dans une caresse, se sera contagionnée.

Il est difficile de décider, à la lecture de cette dernière observation, si l'ulcération décrite mérite vraiment le titre que lui a donné M. Hélot, de chancre de l'amygdale; car la lésion siégeait en réalité sur le pilier, et l'amygdale paraît en avoir subi simplement le contre-coup sous forme d'induration de voisinage.

Elle nous paraît intéressante à rapprocher de la suivante, avec laquelle elle offre la plus grande analogie, de sorte que les deux réunies nous fournissent la description du chancre syphilitique des piliers, variété de syphilome de l'isthme du gosier plus rare encore que celui de l'amygdale.

Obs. XIII (publiée par M. le Dr Barthélemy) (1). — *Chancre du pilier antérieur du voile du palais.* — Homme de 28 ans, garçon de salle (service de M. le professeur Fournier, 1880). Mal de gorge modérément intense, mais *persistant depuis une quinzaine de jours*, l'empêchant de manger et d'avaler, et lui causant un notable malaise général. Pas de fièvre. Langue modérément sale.

Dans la gorge, on constate une rougeur très intense, violacée du côté gauche, devenant diffuse sur la ligne médiane du voile, n'occupant ni le côté droit, ni le pharynx. L'amygdale droite est absolument normale; nulle part on ne trouve ni produits pultacés, ni autres; à peine une légère couche de muco-pus tapisse-t-elle l'amygdale malade; la luette n'est ni rouge, ni gonflée.

La couche de mucosité purulente enlevée au pinceau, on trouve que

(1) Annales des maladies de l'oreille et du larynx.

l'amygdale gauche n'est que rouge, tuméfiée et proéminente, sans bosselures localisées, ni points blancs ou jaunâtres.

Sur le pilier antérieur gauche, lésion remarquablement lisse, en forme de croissant, située sur le bord même du pilier de façon à se perdre à première vue et à empiéter sur l'amygdale hypertrophiée; mais un examen très attentif montre qu'elle occupe uniquement le pilier sur *l'étendue d'une petite amande; fond lisse, bords à peine saillants ; induration cartilagineuse* manifeste au toucher *du pilier et même de l'amygdale.*

Engorgement ganglionnaire, immédiatement au-dessous de l'angle du maxillaire, se prolongeant en chapelet le long du sterno, roulant sous les doigts, indolent.

L'expectation fut jugée nécessaire. Ultérieurement il y eut du torticolis, de la surdité à gauche, une douleur assez vive avec irradiation. Pâleur et débilitation.

Cicatrisation en trois ou quatre semaines. Accidents secondaires très nets.

III.

Si, pour nous résumer, nous relevons les erreurs ou les embarras de diagnostic accusés dans les observations précédentes, nous trouvons que l'*angine diphthérique*, l'*angine gangréneuse*, l'*épithélioma* et la *gomme ulcérée*, sont les affections qu'il est le plus à craindre de confondre avec le chancre de l'amygdale.

Pour s'expliquer ces erreurs et ces embarras, il suffit de rappeler la variabilité des caractères objectifs offerts dans ces cas par l'ulcération syphilitique primitive.

Tantôt, on n'aperçoit au premier coup d'œil qu'une amygdale volumineuse dont la partie visible est couverte d'un exsudat grisâtre, épais, cohérent et fétide. Cet exsudat en partie enlevé, on constate une excavation inégale, anfractueuse, à bords irréguliers, tapissée par une matière visqueuse d'un gris verdâtre. Quelques jours plus tard, la surface anfractueuse est d'un rouge vif.

Tantôt c'est, en un point d'une amygdale, une plaque noirâtre, d'aspect escharotique ou sphacélique, nettement séparée des parties voisines par une sorte de sillon d'élimination, et,

quand cette sorte d'eschare a été entraînée par les soins détersifs, on ne constate plus qu'une surface granuleuse semblable à une plaie en voie de cicatrisation. Ou bien encore c'est une ulcération ovalaire, à fond jaunâtre, à bords nets, taillés à pic, bien marqués par un liséré rouge.

Ce peut être encore une ulcération profonde, anfractueuse, à fond bourbillonneux, à bords nets, entourés d'une zone érythémateuse.

Le chancre syphilitique de l'amygdale peut apparaître au début sous l'aspect d'une surface d'un ovale parfait, plane et unie, d'un rouge vif, brillante, lisse, vernissée, dont les bords nettement saillants sont comme irisés, quitte à devenir un peu plus tard pâle et blanchie par places, surface d'aspect diphthéroïde ou même lardacé par endroits.

Sont-ce là des *formes différentes ?* Faut-il décrire une forme *érosive*, une autre *ulcéreuse*, une *diphthéroïde*, une *gangreneuse ?* Ne sont-ce pas là plutôt des *aspects successifs* correspondant aux diverses étapes de l'évolution des chancres? Peu importe, pourvu que nous soyons prévenus de la multiplicité des apparences sous lesquelles peut s'offrir à nos yeux la lésion primordiale de la syphilis située sur l'amygdale. Peu importe, disons-nous; car *ce n'est pas d'après ces caractères de coloration, de forme, de profondeur ou d'étendue que nous pouvons faire le diagnostic.*

Il faut rechercher l'*état des tissus sous-jacents* et s'efforcer de percevoir *par le toucher* avec l'index, par le palper même entre l'index et le médius, si le malade n'est pas trop indocile, l'*induration*, la rénitence, que dans toute région nous sommes accoutumés à considérer comme un bon signe du chancre syphilitique.

Cette induration, on la trouvera assez souvent, et l'ulcération reposant sur les parties ainsi indurées fera corps, pour ainsi dire, avec elle, au point d'éveiller l'*idée d'une tumeur* ulcérée et de légitimer strictement l'appellation de *syphilome primitif*, que nous lui avons donnée à plusieurs reprises dans le cours de ce travail, contrairement aux habitudes reçues qui réservent ce nom plutôt aux lésions tertiaires de la syphilis.

Mais ce caractère même manquera bien souvent, ou du moins, s'il existe, la constatation en sera très malaisée... *Ce qui ne manquera jamais, c'est l'adénopathie.* Aussi, ce signe serait-il vraiment le pivot du diagnostic, si deux objections ne se présentaient aussitôt. — L'épithélioma détermine également un engorgement ganglionnaire ; l'angine diphthérique aussi.

L'idée de l'épithélioma ne sera pas nécessairement écartée à cause de l'âge peu avancé du malade, puisque la dégénérescence cancéreuse est loin d'être le triste apanage de la seconde moitié de la vie. Mais souvent celui-ci éveillera des douleurs plus constantes et plus lancinantes, malgré l'absence d'autres troubles fonctionnels très marqués ; — le chancre de l'amygdale, au contraire, est habituellement assez peu douloureux, tant que le malade ne fait pas d'effort de déglutition, même dans certains cas où des troubles fonctionnels, tels que la salivation, la difficulté à ouvrir la bouche et à parler, existent à un degré considérable.

L'adénopathie dans le cancer consiste plutôt en ganglions médiocrement volumineux, mais douloureux à la pression ; — celle du chancre en un ganglion très volumineux et très dur, indolent, peu mobile, entouré d'autres plus petits, la pléiade classique de Ricord.

On peut voir pourtant, comme dans l'observation II, une réaction inflammatoire de toute la région envelopper pour ainsi dire l'adénopathie propre à la syphilis dans une atmosphère phlegmasique et en masquer les caractères.

Le mauvais état général du sujet, son teint jaunâtre, pourront être des renseignements auxiliaires utiles, plaidant en faveur du cancer ; mais nous avons vu des malades, porteurs de chancre de l'amygdale, arriver à un état vraiment très peu satisfaisant, comme ceux des observations I et II, état parfois même d'apparence si infectieuse que l'idée de la diphthérie venait de suite à la pensée de gens habitués à observer des diphthéritiques.

L'unilatéralité de la lésion est un argument très sérieux contre la diphthérie, comme aussi son ancienneté ; car, nous l'avons vu, il est rare que les malades atteints de chancre sy-

philitique ne se déclarent pas déjà souffrants de la gorge depuis un assez grand nombre de jours, souvent même depuis plusieurs semaines (obs. VI).

Le peu de difficulté qu'on éprouve, en général, à déterger la surface ulcérée est un assez bon signe aussi, qui plaide plutôt contre la diphthérie, ainsi que la nature des détritus qu'on enlève, bien plutôt d'aspect pultacé et de consistance friable que pseudo-membraneux et cohérent.

L'apparence escharotique et gangreneuse est probablement exceptionnelle, puisque nous en avons trouvé un seul exemple (obs. II) ; on se demande vraiment, en pareil cas, comment l'idée pouvait venir d'une lésion syphilitique. Ce n'est qu'après la disparition des phénomènes généraux, en raison de la persistance de l'ulcération, et surtout lors de l'apparition des accidents secondaires, que le diagnostic de syphilome primitif a pu et pourrait s'imposer dans un cas semblable.

Quant au diagnostic entre le chancre syphilitique et une syphilide ulcéreuse tertiaire gommeuse, il pourra être malaisé, lorsque des commémoratifs trompeurs laisseront supposer que le malade a été atteint antérieurement d'un accident syphilitique primitif; lorsque l'adénopathie sera peu accentuée ; l'ulcération, profondément excavée, à bords nets; le fond, bourbillonneux. — Toutefois, nous croyons qu'un assez bon signe différentiel est l'existence d'une rougeur érythémateuse et d'un gonflement périphérique assez étendu ; car cette réaction phlegmasique de voisinage nous a paru fréquente dans le chancre et habituellement nulle en cas de gomme ulcérée. La gomme ne détermine pas, d'ailleurs, une gêne de la déglutition et une salivation à beaucoup près aussi marquées.

Outre les affections avec lesquelles le diagnostic différentiel a dû être agité ou n'a pu être fait dans les observations que nous avons relatées, il faudrait se préoccuper peut-être aussi des *ulcérations tuberculeuses* et *scrofuleuses*, bien que le siège en soit plus habituellement dans la bouche ou le pharynx que sur l'isthme même du gosier. Les ulcérations tuberculeuses mériteraient surtout d'entrer en ligne de compte dans le diagnostic, et nous tenons de notre maître et ami Netter, que,

l'hiver dernier, M. le professeur Brouardel eut dans son service un malade atteint d'une ulcération tuberculeuse de l'amygdale, au sujet de laquelle fut émise momentanément l'hypothèse d'un chancre.

Le *chancre mou* non infectant, ou *chancrelle*, paraît n'avoir pas été observé sur l'amygdale ; nous avons seulement trouvé une observation de chancrelle du repli glosso-amygdalien, publiée par Diday (1). C'était « un ulcère de 3 ou 4 millimètres, creux et pultacé, situé sur le repli de la membrane muqueuse qui attache la base de la langue au pilier antérieur gauche du voile du palais ». Il ressemblait de tous points à d'autres chancres mous que la malade portait en même temps à la vulve.

On peut être appelé à établir *rétrospectivement*, et par l'enquête commémorative, l'existence d'un chancre de l'amygdale, lorsqu'on se trouve en présence d'une syphilis dont l'accident initial a passé inaperçu du malade et n'a laissé de cicatrice en aucun point du corps.

Dans le remarquable mémoire de Diday se trouvent quelques exemples de ce diagnostic en quelque sorte *posthume*, suivant son expression. Cet excellent observateur ajoute : « Il restera peu de doute au médecin sur la nature chancreuse de l'angine qu'un syphilitique accuse dans ses antécédents : si cette angine a commencé quinze jours à trois semaines après des rapports qu'il avoue suspects ou malsains ; — s'il n'était pas habituellement sujet aux angines ; — si la douleur a été unilatérale ; — si elle a duré de trois à quatre semaines ; — si, quoique intense, elle n'a pas causé de réaction fébrile ; — si elle s'est accompagnée d'adénopathie localisée à la région maxillaire correspondante ; — si les symptômes de la syphilis ont débuté six à huit semaines après le commencement de cette angine ; — enfin, si le malade n'avait eu en temps utile aucun autre chancre en d'autres parties. »

Nous n'avons trouvé publié aucun exemple de chancres multiples de l'amygdale, mais notre ami, le docteur A. Rizat, nous

(1) Annales de dermatologie, etc.

a dit avoir rencontré à l'hôpital du Midi, dans le service de son maître, M. Mauriac, un jeune homme de 25 ans, porteur de six chancres syphilitiques, dont *un sur chaque amygdale*.

Diday pense que le chancre de l'amygdale a une *durée* peut-être plus courte que celui des autres régions, et il se demande si la chaleur constante de la région ne favorise pas la guérison. Cette durée ne dépasserait pas six semaines; nous l'avons vue cependant être de deux mois révolus.

Enfin, il est un dernier point que nous aborderons en terminant, l'*étiologie*, déjà mise en lumière par Diday, mais un peu oubliée, à ce qu'il nous semble.

Plusieurs médecins, devant lesquels nous avons parlé des chancres de l'amygdale, nous ont paru croire que la contamination des tonsilles par le virus syphilitique reconnaissait pour cause des manœuvres ignobles, ou, suivant l'expression de Diday, le coït *ab ore*, variété péno-buccale. Mais l'examen des observations que nous avons réunies infirme cette opinion. Sur 13 cas, le chancre s'est montré 7 fois chez des hommes, 6 fois seulement chez des femmes; dans l'hypothèse susdite, la statistique devrait indiquer plus de femmes que d'hommes. En outre, parmi les six femmes dont il est question dans nos observations, trois étaient âgées de 59, 63 et 64 ans; leur âge avancé rend à lui seul invraisemblable cette supposition, et d'ailleurs pour elles l'étiologie en était facilement explicable; l'une avait contracté son chancre en suçant le biberon qu'elle donnait à son petit-fils syphilitique; l'autre, en embrassant l'enfant de sa fille atteint de plaques muqueuses des lèvres.

Diday nous semble avoir eu raison d'expliquer la contamination des amygdales par un mécanisme plus naturel, celui du baiser, « qui suppose réalisé, maintenu et répété, un mouvement par lequel l'air et les liquides contenus dans la cavité buccale sont portés et attirés avec force vers l'isthme du gosier, mécanisme intermédiaire à la succion et à l'aspiration ». En outre la structure des amygdales, leurs larges lacunes béantes, favorisent la fixation de la salive contaminée. Diday s'est assuré par une observation fréquente qu'il existe toujours un peu de salive écumeuse sur les piliers antérieurs et les amyg-

dales, quand il n'y en a en aucun autre point de la cavité buccale.

TRAITEMENT DU GENU VALGUM DE L'ENFANCE PAR L'OSTÉOTOMIE LINÉAIRE,

Par le Dr BEAUREGARD (du Havre).

(Suite et fin.)

En résumé, 16 opérations ont été pratiquées sur 11 enfants appartenant, 6 au sexe féminin, 5 au sexe masculin ; 15 fois on a employé l'ostéotomie, 1 fois seulement l'ostéoclasie.

15 fois aussi on a opéré sur de jeunes enfants de 28 mois, 3 ans 1/2, 4 ans, 4 ans 1/2, 6 ans, 10 ans. 1 fois sur une jeune fille de 15 ans.

13 de ces opérations avaient pour but le redressement du genu valgum ; 3, la disparition d'une incurvation rachitique.

4 accidents ont été observés, dont 3 fort légers, et un autre d'une certaine importance.

Dans le premier cas, il y eut un peu de suppuration et une légère élévation de température, la guérison ne fut point beaucoup retardée (obs. III). Deux autres (obs. V et X) relèvent une légère lésion du nerf sciatique poplité externe.

Dans le premier, à la suite d'une ostéoclasie manuelle fort laborieuse, survint une parésie du pied, qui persista pendant plusieurs mois. Il y eut, en outre, quelques érosions superficielles à la cheville et au condyle interne, peut-être sous la dependance de troubles trophiques.

Dans l'observation X, le fragment inférieur du fémur s'étant, à la suite de l'ostéotomie, très légèrement déplacé en dehors, le condyle externe vint faire une saillie peu appréciable au côté externe du membre. On peut admettre qu'il y eut, dès lors, une contusion ou un froissement du nerf sciatique, ce que semblent indiquer les douleurs à forme névralgique qu'éprouva la

jeune malade pendant les deux premiers jours. Ces complications, on le voit, ont été des plus légères.

L'accident plus sérieux, indiqué dans les observations VI et VII, n'eut point non plus de gravité. Quelque suppuration, tarie en moins de huit jours, l'élimination d'un petit séquestre au bout de trois semaines, enfin roideur de l'articulation et un peu d'hyperostose du fémur. Toutefois, bien que la vie de notre jeune opéré n'ait pas été un seul instant en danger, il ne faut point nier qu'il y eût là une complication dont on doit se préoccuper. Toute suppuration ouvre la porte aux plus redoutables éventualités et, pour avoir sa raison d'être, dans les conditions où nous avons opéré, il faut que l'ostéotomie soit absolument inoffensive. Si nous n'avons point été ébranlé dans nos convictions par notre accident, si nous ne lui attachons qu'une importance relative, c'est qu'il ne relève pas de l'acte opératoire lui-même, mais d'une faute commise au cours de notre section osseuse.

Nous avions pris un ciseau à lame mince et droite, pensant que l'os n'offrirait que peu de résistance ; aussi, lorsqu'il fut engagé à une certaine profondeur, se trouva-t-il pincé entre les surfaces de section. Un effort un peu trop brusque le ramena en arrière, mais, en même temps, lui fit quitter la brèche étroite qu'il avait pratiquée dans le fémur.

Il fut impossible de retrouver, avec un ciseau de même largeur, mais plus épais, l'ouverture de cette première incision, et c'est dans le voisinage que le second instrument dut attaquer l'os. Il en résulta qu'une mince lamelle osseuse se trouva isolée dans le fémur.

Cette circonstance ne pouvait beaucoup nous inquiéter car, lorsque l'antisepsie a été bien faite, on sait avec quelle facilité les parcelles osseuses ou bien se résorbent, ou bien contractent avec le reste de l'os de nouvelles relations.

Si nous avons eu plus tard l'élimination d'une petite esquille, si la présence de cette partie nécrosée entraîna un léger degré d'ostéite condensante, il faut l'attribuer à ce que l'éponge qui préservait notre plaie se déplaça pendant la seconde opération et permit, au moment du redressement définitif, que l'air aspiré

par cette manœuvre vînt apporter jusque dans le foyer de la fracture quelque élément septique.

Dans ce cas, nous avions donc négligé le précepte de Mac Ewen (1) qui conseille d'introduire, d'abord, un instrument plus volumineux et de se servir ensuite d'un plus étroit. Mais, surtout, notre antisepsie avait été défectueuse. Or, nous pensons, avec M. Lucas-Championnière (2), que «ces opérations seraient coupables si elles étaient pratiquées aussi fréquemment, sans le secours de la méthode antiseptique qui les rend innocentes ».

Quant aux accidents typhoïdes tardifs, qui survinrent chez un de nos opérés (obs. VIII et IX), ils ne relèvent point de l'opération. Le malade contracta une fièvre typhoïde assez grave parce qu'il était dans un foyer épidémique, et non parce qu'il avait été opéré sept mois avant.

Une seule fois le résultat thérapeutique obtenu ne fut point tout à fait satisfaisant. Ce fut à la suite de l'ostéoclasie pour un genu valgum compliqué d'une légère incurvation rachitique (obs. V). Ce premier cas, dans lequel nous avons éprouvé les plus grandes difficultés pour le redressement, nous amena à préférer l'ostéotomie dans le genu valgum des enfants, surtout lorsqu'il est compliqué.

Nos observations personnelles (VI, VII, VIII et IX) nous avaient déjà donné, en août dernier, par le procédé de Mac Ewen, des résultats assez favorables pour que nous en ayons fait l'objet d'un mémoire (3) lu au Congrès de Rouen dans la séance du 18 août.

Il y a dix ans, au Congrès de Lyon, M. Delore présente l'ostéoclasie comme le moyen le plus rationnel de guérir le genu valgum.

C'était, il faut le reconnaître, un véritable progrès, car la cagnosité prononcée était encore considérée comme incurable.

---

(1) Mac Ewen. Ostéotomie, trad. Demons, p. 82.

(2) Lucas-Championnière. Bull. et Mém. Soc. de chirurgie de Paris, t. V, nº 4, p. 289.

(3) Voir l'analyse in Semaine médicale du 30 août 1883, p. 226.

En vain, avait-on essayé du redressement lent, par les appareils orthopédiques, avait-on employé l'électricité, pratiqué la ténotomie et institué un traitement général (bains de mer, huile de foie de morue), etc. Il ne restait plus que l'ultime ressource, le redressement brusque et forcé de l'os par un procédé chirurgical.

L'idée d'une telle opération n'était point nouvelle.

Certains audacieux avaient déjà rompu le fémur avec succès, d'autres n'avaient pas craint de couper avec la scie les os de la jambe pour en amener le redressement. Mais de telles tentatives, ne s'appuyant point sur une théorie sérieuse, n'avaient pu attirer l'attention.

M. Delore, au contraire, prétendait, par son procédé, éviter toute fracture véritable ; il amenait une disjonction de l'épiphyse et de la diaphyse dans le cartilage de conjugaison, non encore ossifié, et se trouvait, par suite, à l'abri de toute complication. En un mot, c'était un procédé infaillible, innocent, le seul qui convînt au genu valgum. Ajoutons à ces raisons la garantie expérimentale fournie par plus de deux cents cas appartenant à toutes les variétés et à tous les âges.

Pour ces raisons, l'opération était préconisée aussi bien pour les enfants que pour les adultes.

Si, depuis cette époque, M. Tillaux a modifié le procédé primitif; si MM. Terrillon et Robin ont cherché à lui adjoindre l'ostéoclasie mécanique, c'est que ces chirurgiens voulaient employer exclusivement l'ostéoclasie et faire de cette méthode le seul mode de traitement, non seulement du genu valgum, mais aussi des autres courbures des os, sans tenir compte de l'âge du sujet, ni de la nature de la déviation.

Ces prétentions tout à fait excessives, en ce qui regarde les adultes et certaines déformations du squelette, ne pouvaient être acceptées et elles ont été, en effet, rejetées par nombre de chirurgiens.

L'ostéotomie, au contraire, a d'abord été décriée. C'est peu à peu, péniblement qu'elle a fait sa route, depuis cinq ou six ans seulement. Modeste en ses visées, elle ne s'adressa d'abord qu'aux cas les plus graves, et put être considérée pendant un

temps comme l'opération complémentaire de l'ostéoclasie impuissante. Non moins que sa rivale elle s'appuyait cependant sur des données scientifiques sérieuses et, plus qu'elle, elle a profité des récentes découvertes de la chirurgie contemporaine. Sous l'égide du pansement de Lister, plus de mille cas ont été publiés en ces cinq dernières années, démontrant l'innocuïté absolue de la méthode.

Quelques rares insuccès avaient été antérieurement publiés et ses adversaires en ont largement profité. Ces accidents s'expliquent facilement. L'ostéotomie corrige toutes les déviations et certaines de ses applications offraient, il y a peu d'années encore, une indéniable gravité, en raison du siège des lésions et de circonstances extra-opératoires.

Dans l'ankylose de la hanche, par exemple, l'ostéotomie donnerait 11 0/0 de mortalité. Mais, dit M. Henocque (1) (*Dict. encycl.*, 1883), « ce percentage serait bien diminué si l'on divisait les opérations en périodes correspondantes aux divers progrès accomplis par l'ostéotomie ; mais, le groupement de ces chiffres étant artificiel, il nous suffit de signaler l'heureuse influence de l'emploi raisonné du ciseau ou de l'ostéotome, puis du pansement antiseptique ».

Aussi l'ostéotomie a-t-elle maintenant, à peu près, dissipé les préventions des chirurgiens français.

Nos éminents maîtres, dans les hôpitaux de Paris, n'hésitent plus même devant l'ostéotomie sous-trochantérienne. Je lis, en effet, dans le compte rendu des travaux de la Société de chirurgie pour l'année 1882 (2), cette mention flatteuse : « Une obser-
« vation de M. Verneuil vient montrer la simplicité et l'inno-
« cuité de l'ostéotomie dans certains cas, grâce à la perfection
« des instruments et des méthodes de pansement. Vous vous
« rappelez ce fait d'ostéotomie sous-trochantérienne faite pour
« remédier à une fracture de l'extrémité supérieure du fémur
« vicieusement consolidée ; puis viennent trois ostéotomies

(1) Art. Ostéotomie. Dict. encycl. des sciences médicales, 2e série, t. XVIII, 2e partie, p. 563, 1883.

(2) Compte rendu des travaux de la Société de chirurgie pour l'année 1882, par M. Nicaise. Bull. et Mém. de la Soc. de chir., t. IX, p. 50, 1883.

« sus-condyliennes du fémur pour combattre le genu valgum.
« M. Delens fit cette opération sur les deux fémurs d'un même
« malade ; il suivit les règles posées par Mac Ewen et la mé-
« thode antiseptique. La guérison fut rapide. M. Lucas-
« Championnière obtint un même résultat *pour un cas ana-
« logue.* »

Après avoir subi avec honneur l'épreuve dangereuse de l'expérimentation pratique, l'ostéotomie se trouve recommandée maintenant par les meilleurs auteurs.

M. de Saint-Germain, dans son beau livre sur la Chirurgie orthopédique (1883) (1), lui rend pleine et entière justice.

M. Defontaine, dans l'Encyclopédie internationale de Chirurgie (1883) (2), reconnaît que « l'ostéotomie est supérieure à « l'ostéoclasie : elle est moins aveugle et moins brutale. C'est « elle qui restera ».

Tel est aussi notre sentiment.

L'appréciation que nous formulons ici s'appuie sur notre statistique personnelle.

Nous avons fait actuellement 16 ostéotomies, sans compter 6 résections totales articulaires du genou et du coude.

Sur 16 cas, nous avons entrepris 8 fois l'ostéotomie linéaire et 8 fois l'ostéotomie cunéiforme ; 7 fois nous avons pratiqué l'ostéotomie supra-condylienne de Mac Ewen, 1 fois l'opération de Rizzoli sur le maxillaire inférieur.

Nous avons appliqué l'ostéotomie cunéiforme : 1 fois pour un genu varum, suite d'ostéomyélite du tibia; 1 fois pour une fracture non consolidée du fémur, après onze mois de traitement; 1 fois pour luxation traumatique irréductible du pied, à la suite de fracture compliquée de l'astragale et des deux malléoles, et 5 fois pour pied bot invétéré.

Nos ostéotomies linéaires ont été entreprises sur quatre adultes de 17, 17 1/2, 18 et 31 ans et sur deux enfants de 6 à 10 ans.

---

(1) L. A. de Saint-Germain, Chir. orthop., thérapeutique des difformités congenitales ou acquises, Paris 1883.

(2) E. Defontaine. Arsenal de la chir. contemp. In Encycl. intern. de chir., t. II, p. 211, 1883.

Nos 8 ostéotomies cunéiformes comprennent 3 cas chez des adultes de 21, 31 et 46 ans, et 5 cas chez des enfants de 7 à 14 ans.

Ces diverses opérations, pratiquées pendant les trois dernières années, ne nous ont donné *aucun accident sérieux*, ni *aucun insuccès*.

3 fois seulement, il y eut quelque suppuration.

Détail topique, et qui montre l'excellence du résultat thérapeutique : notre premier genu valgum opéré par l'ostéotomie ayant tiré au sort l'an dernier, a été déclaré apte au service militaire.

Depuis le mois d'août, notre statistique s'est augmentée rapidement. Outre 7 ostéotomies linéaires, rapportées plus haut (obs. VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII), nous avons, en septembre, pratiqué la tarsotomie antérieure pour pied bot équin invétéré, et, en octobre, 1 ostéotomie cunéiforme du tibia pour guérir une pseudarthrose du tibia datant de neuf mois.

C'est donc sur 25 cas que s'appuie maintenant notre expérience personnelle. Les 9 opérations nouvelles que nous venons de pratiquer ne nous ont donné ni suppuration, ni accidents d'aucune sorte, et nous font un devoir absolu de persister dans les opinions que nous émettions devant le congrès de Rouen.

[En fait, disions-nous, toujours et aussi complètement que nous pouvions le désirer, nous avons atteint ce double but de rétablir la forme du membre et de lui restituer ses fonctions.

Il nous eût été facile d'ajouter quelques autres cas à cette statistique. Mais nous n'aurions point parlé tout à l'heure des tendances exclusivistes des partisans de l'ostéoclasie, si nous n'étions éclectique. A ces derniers cas, nous avons appliqué l'ostéoclasie manuelle, qui est certainement un procédé d'une incontestable valeur. Chez les enfants, elle nous a procuré de bons résultats, qu'il ne faut pas nier.

Le tout est de savoir maintenant dans quelles limites elle peut être avantageuse et à quels cas elle convient.

L'ostéoclasie pratiquée à l'aide de l'appareil de Robin, de Lyon, est une bonne opération. Nous y aurions eu recours si l'ostéotomie n'eût pas existé. Mais ce procédé ne vise que le

genu valgum des adultes et des adolescents, et il n'y a pas lieu de s'en occuper ici.

Pour les enfants, MM. Delore et Tillaux préfèrent appliquer l'ostéoclasie manuelle, et MM. Terrillon, Nicaise, de Saint-Germain l'ostéoclasie mécanique à l'aide de l'appareil Collin.

Dans l'un et l'autre procédé, on cherche à produire la disjonction de l'épiphyse et de la diaphyse et on aspire à déterminer le traumatisme sous-cutané le plus minime possible. Mais, si la lésion est toujours sous-cutanée (ce qui n'a plus guère d'importance, aujourd'hui que l'antisepsie met les plaies ouvertes à l'abri de toute complication), elle n'est pas toujours aussi simple qu'on le désire.

Il ne faut pas oublier, en effet, les nombreuses variétés qu'offre la cagnosité rachitique chez les enfants. Tantôt, en effet, un genu valgum est simple, tantôt il est compliqué.

Dans le premier cas, la déviation porte exclusivement sur le fémur ou sur le tibia et, à moins d'une ostéosclérose inattendue, on peut espérer par l'ostéoclasie rétablir les rapports normaux de la jambe et de la cuisse.

Dans le second cas, quand il y a genu valgum compliqué, la difformité affecte l'un et l'autre segment du membre en proportion variable. Alors les fémurs sont contournés, les jambes sont tordues en divers sens, et on se trouve en présence de véritables incurvations rachitiques.

Dans ces circonstances, et quand la marche du sujet est entravée, il y a nécessité, comme l'a établi notre savant ami J. Bœckel, de recourir à l'ostéotomie.

Ce chirurgien, d'ailleurs, ne semblait point éloigné l'an dernier de recourir également à l'ostéotomie dans le genu valgum simple des enfants, car il disait : « Je n'ai pratiqué l'ostéotomie qu'une seule fois chez l'enfant pour genu valgum, tandis que je fais l'ostéoclasie couramment. Je ne sais toutefois si, à l'avenir, je n'entreprendrai pas l'ostéotomie plus souvent dans le jeune âge, tant les suites m'en ont paru bénignes et les résultats satisfaisants (1). »

(1) J. Bœckel. Nouveaux faits d'ostéotomie, Revue de chirurgie, p. 472, 1882.

Depuis cette époque, nous avons appris que ce chirurgien avait donné suite à cette idée, et qu'il s'en était bien trouvé.

Mais outre la variété, il y a encore le degré de courbure à considérer, et cet élément d'appréciation a bien quelque valeur.

Certes, l'ostéoclasie suffira largement dans le cas de genu valgum peu prononcé, quelque nombreuses que soient les courbures des os dans leur longueur. Mais dans le genu valgum très intense, fût-il simple, l'ostéoclasie devient un moyen dangereux par l'étendue des lésions et par la commotion déterminée dans le système osseux du membre.

C'est à une cause de ce genre qu'il faut attribuer le cas bien intéressant de la petite Marie, relaté dans la thèse de Reuss (1878), et dont voici le sommaire : « Pied bot valgus rachitique à gauche. Ostéotomie du tibia et du péroné pratiquée dans la même séance. Pansement de Lister. Guérison et redressement complet en un mois. A droite, genu valgum. Redressement d'après Delore (de Lyon). Décollement du fémur jusqu'au niveau du petit trochanter. Abcès multiples. Drainages. Série d'accidents graves. La guérison s'effectue néanmoins sans élimination de séquestre, elle est complète au bout de quatre mois (1). »

Ainsi, la jambe gauche subit une double ostéotomie et guérit en un mois, pendant que la cuisse droite, pour une simple ostéoclasie manuelle, devient le siège d'une périostite de la plus haute gravité.

Des suites aussi fâcheuses ne sont pas, il faut l'avouer, le résultat ordinaire de l'ostéoclasie.

Cependant, au congrès médical de Lyon (1874), M. Verneuil a signalé toute une série d'accidents survenus à la suite du redressement brusque.

Des arthrites, des hydarthroses ont été observées.

La tumeur blanche est à redouter.

Billroth a signalé deux cas de parésie temporaire du sciatique poplité externe.

Enfin, nous avons relevé dans les auteurs 3 cas où des

(1) Reuss. De l'ostéotomie dans la courbure rachitique des os. Thèse Paris, 1878, obs. VIII, p. 41.

phénomènes de résorption osseuse se sont produits à la suite du redressement brusque.

Le premier cas se trouve dans la statistique de Gurlt (p. 720, nº 470, Knocher Bruche, 1865).

Le second est relaté dans la thèse de Clerville (Contribution à l'étude de la résorption osseuse, p. 38, 1880).

Enfin, le troisième a été mentionné dans la séance de la Société de chirurgie du 14 juin 1882, par M. le professeur Le Fort.

Il y eut, dans ce dernier cas, un simple retard de consolidation; mais dans les deux premiers il se produisit une pseudarthrose incurable, et on dut recourir à l'amputation.

L'ostéoclasie manuelle, en un mot, n'est applicable que chez les enfants dont les os sont mous et peu déformés.]

Aux cas de ce genre, Parker préfère appliquer le redressement lent avec des appareils. Toutefois, on trouve dans son travail (1) six cas d'ostéotomie chez des petits enfants atteints de genu valgum simple très prononcé, et qu'il opéra par le procédé de Reeves. L'auteur ne parle même pas de l'ostéoclasie.

Mac Ewen (2), dans son livre, n'est pas moins convaincu des avantages qu'offre l'ostéotomie dans le genu valgum des enfants. Comparant à ce procédé, « si simple dans sa manœuvre, si brillant dans ses résultats », l'ostéoclasie, il s'exprime en ces termes : « Delore a presque toujours opéré sur des enfants, et l'on peut comprendre que l'ostéoclasie manuelle puisse être praticable dans la période de ramollissement, quand les os sont mous et plus susceptibles de céder que les ligaments. J'ai employé cette méthode une fois sur un enfant âgé de 5 ans, et, après beaucoup de difficultés, je redressai passablement les jambes, en disjoignant, à ce qu'il m'a semblé, l'épiphyse fémorale. La difficulté de cette opération fut beaucoup plus grande que celle de l'ostéotomie, et le résultat ne fut pas aussi bon que celui qu'on peut obtenir par l'ostéotomie de la diaphyse du fé-

(1) Parker. Subcutaneous osteotomy in young children. In Brit. med. Journ., p. 611, oct. 1879.

(2) Mac Ewen. Ostéomie, trad. Demons, p. 102-104.

mur... Dans deux occasions, je tentai de redresser les membres de personnes âgées d'environ 12 ans par l'ostéoclasie manuelle, et j'échouai. Il est vrai, cependant, que je n'employai point les forces réunies de plusieurs aides...

« Comme conclusion, son action (de l'ostéoclasie) est vague et incertaine; elle peut produire une rupture de l'épiphyse du fémur et du tibia, ou de ces deux os, ou d'aucun; quelquefois il peut y avoir fracture des condyles, souvent déchirure du ligament latéral externe. En fait, personne ne sait, avant la fin de l'opération, quelle lésion particulière peut produire cette force difficile à manier! Si cette opération avait été pratiquée à la période non antiseptique, elle aurait eu un avantage sur toute opération sanglante, puisqu'elle aurait déterminé une simple fracture ou lésion non exposée à l'air. Mais une ostéotomie antiseptique peut être regardée comme une simple fracture ou incision, et, sous ce rapport, être mise tout à fait au niveau du redressement forcé. Ceci bien reconnu, il reste à comparer la fracture problématique de l'os et la rupture probable du ligament latéral externe dans le redressement brusque, avec la section de l'os opérée par le ciseau avec une exactitude mathématique. Les résultats consécutifs de l'ostéoclasie manuelle n'offrent pas de supériorité, car le patient reste plus longtemps entouré d'attelles, et la guérison définitive se prolonge davantage. On peut sûrement conclure que l'ostéoclasie manuelle ou mécanique a fait son temps et qu'elle ne doit plus être pratiquée en présence des méthodes plus exactes de l'époque présente. »

Pour ces raisons, l'ostéotomie a été déjà employée par un certain nombre de chirurgiens, contre le genu valgum rachitique de l'enfance.

Y ont eu recours en Angleterre (outre les deux auteurs cités plus haut) :

Annandale (1), chez une jeune fille de 6 ans.

Bradford (2), chez un garçon de 11 ans (g. v. double).

(1) Annandale. Edinburgh med. Journ., juillet 1875, p. 18.

(2) Bradford. Boston med. and surg. Journal, 1880, p. 349.

Pilcher (1), chez deux garçons, l'un de 10 ans (g. v. unilatéral), l'autre de 14 ans (g. v. double).

Craven (2), chez un garçon de 3 ans et demi (g. v. double).

Barker (3), chez un garçon de 6 ans (g. v. double).

Jones (4), chez des filles de 5 ans (deux), de 7 ans, de 11 ans (g. v. double), et chez une autre de 13 ans (g. v. unilatéral).

Fowler (5), chez une jeune fille de 3 ans (unilatéral).

Mac Cormac (6), chez un garçon de 9 ans (g. v. double).

Bradford (7), chez une jeune fille de 4 ans et demi (g. v. unilatéral).

Whitson (8), chez deux garçons de 7 et 2 ans (g. v. double).

Briddow (9), chez une fille de 4 ans (g. v. double).

Holmes (10), chez un garçon de 11 ans (g. v. double).

Stirling (11), chez un garçon de 6 ans (g. v. unilatéral).

Poore (12), chez une fille de 4 ans et demi (g. v. double).

Reeves (13), chez deux filles de 13 ans (g. v. unilatéral) et de 8 ans (g. v. double).

Barwell (14), chez une fille de 14 ans (g. v. unilatéral).

En Allemagne, Weinlechner (15) l'employa sur deux jeunes filles de 13 ans, atteintes l'une d'un genu valgum unilatéral, l'autre d'un genu valgum double.

---

(1) Pilcher. Annals of the anatomical and surgical Society, 1878-79, t. I, p. 61.

(2) Craven. Brit. med. Journ., 1882.

(3) Barker. Transact. of the clinical Society of London, 1879, p. 27.

(4) Jones. Brit. med. Journal, 1879, vol. II, p. 612.

(5) A. Fowler. Annals of the anatomical and surg. Soc., 1878-79, t. I, p. 53.

(6) Mac-Cormac (cité par Pilcher), Annals of the anat. and surg. Soc., 1878-79, t. I, p. 61.

(7) Bradford. Boston med. and surg. Journ., 1881, vol. CV, p. 444.

(8) James Whitson. British med. Journal, 22 avril 1881.

(9) Briddon. New-York med. Record. 1880, t. XIII, p. 578.

(10) Holmes. St Georges Hosp. Reports, vol. X, 1879.

(11) Stirling, id.

(12) Poore. New-York med. Record, 1880, t. XVII, p. 398.

(13) Reeves. Transact. of clinical Society of London, 1879, p. 32.

(14) Barwell. Brit. med. Journ., 1878, t. I, p. 705 et 747.

(15) Weinlechner (cité par Mickulick). Arch. f. klinik. Chir., 1879.

Max Schede (1), sur un garçon de 5 ans et demi (g. v. unilatéral).

Enfin, Volkmann et Billroth sont partisans déclarés de l'ostéotomie, quand l'ostéoclasie manuelle a échoué.

En Suisse, von Muralt (2), sur 5 enfants de 1 an et demi, 2 ans et demi, 7 ans, 3 ans (deux), fit 6 ostéotomies pour genu valgum, de 1876 à 1881.

En Italie, Margary (3) l'a pratiquée 24 fois sur 14 enfants, dont l'âge varie depuis 3 ans jusqu'à 15 ans. Francesco Parona (4) redressa de même un genu valgum gauche chez une fille de 15 ans.

Enfin, en France, J. Bœckel (5), chez une fille de 15 ans et chez un garçon de 3 ans, eut recours au procédé de Mac Ewen. L'an dernier (6), il redressa encore les jambes d'une jeune fille de 14 ans atteinte de genu valgum double. « Pour ma part, dit-il, étant donnés les échecs et les insuccès de l'ostéoclasie manuelle et mécanique, je donne la préférence à l'ostéotomie. Avec Demons, j'estime qu'une manœuvre qui a toujours quelque chose de brutal et d'inconnu doit être remplacée, jusqu'à nouvel ordre, par une méthode mieux réglée et plus sûre. »

Avec les cas de M. le Dr Dubourg et les faits personnels que nous avons mentionnés plus haut, on voit que l'ostéotomie employée dans le genu valgum des enfants a été déjà souvent pratiquée :

44 fois en Angleterre (sans compter les nombreux cas de Mac Ewen) ;

10 fois en Allemagne et en Suisse;

25 fois en Italie;

22 fois en France.

---

(1) Max Schede. Medical Times and Gazette, 1877.

(2) Von Muralt. Thèse du Dr Borchers, Zurich, 1883.

(3) Margary. Osteotomia e sue varie applicazioni nella cura della deformita. Turin, 1882.

(4) Francesco Parona. Annali di medicina, 1879, v. CCXLIX, p. 488.

(5) J. Bœckel. Revue de chirurgie, 10 juin 1882.

(6) Communication personnelle.

101 opérations au total, pour lesquelles aucune complication sérieuse n'est signalée, permettent d'établir l'innocuité de cette méthode.

Ce relevé n'a rien qui doive étonner, si on le rapproche de la statistique de J. Bœckel pour les incurvations rachitiques.

« L'ostéotomie, dit-il, appliquée au redressement des courbures rachitiques, n'offre pas les dangers qu'on a voulu lui imputer. Cette affirmation se base sur une série de 181 cas, qui ont donné 181 succès (p. 162). »

Les arguments que nous venons de présenter ont été violemment battus en brèche à la Société de chirurgie, dans les séances du 12 et du 19 décembre dernier.

M. Polaillon, rapporteur, contesta l'innocuité de l'opération, et cita une statistique d'après laquelle 58 ostéotomies pour genu valgum ont entraîné 8 accidents légers, 8 accidents graves, et 4 mortels.

Dans la discussion qui suivit, M. Lucas-Championnière fit à cette statistique de très justes observations. « Prendre au hasard 50 et quelques cas provenant de la pratique de chirurgiens divers qui se sont servi de méthodes diverses et ont opéré sur des cas différents, rechercher le nombre des morts et dire : Voilà la proportion des succès et des insuccès, me paraît être une méthode très défectueuse lorsqu'il s'agit de rechercher la valeur d'une opération comme l'ostéotomie (1). »

Nous ferons remarquer, en outre, que l'ostéotomie chez l'enfant est loin d'avoir la gravité de l'ostéotomie pratiquée chez l'adulte. « L'ostéotomie chez l'adulte, dit J. Bœckel (2), expose en effet à plus de dangers que chez l'enfant; cependant, il faut ajouter que le chiffre de la mortalité est loin d'être élevé. J'ai fait le relevé de 226 cas qui ont donné 5 morts, soit 2,2 p. 100 de mortalité. Au point de vue des complications, il est à remarquer que cette opération a entraîné un certain nombre d'acci-

(1) Voir Semaine médicale, p. 364.

(2) Traitement du genu valgum chez l'adulte par l'ostéotomie extra-articulaire. Bull. de thérapeutique, 15 août 1880, p. 117.

dents plus ou moins graves... L'ostéotomie chez l'adulte est donc, somme toute, une opération d'une certaine gravité. »

Or, il n'est point dit dans le rapport de M. Polaillon que les 48 cas cités n'ont point été pratiqués sur des individus d'un certain âge et avec toutes les précautions désirables.

Notre statistique, au contraire (101 cas), confirme pleinement l'opinion de J. Bœckel.

Au cours de la discussion, un certain nombre de nos maîtres ont élevé la voix en faveur de l'ostéoclasie tant manuelle que mécanique (MM. Reclus, Verneuil, Gillette, Tillaux). Mais ce fut surtout cette dernière qui fut opposée à l'ostéotomie.

Comme argument principal, on représenta que les modifications ingénieuses subies en ces derniers temps par l'appareil Collin, permettaient maintenant de produire la fracture au point voulu, soit très près de l'articulation, soit, comme le préconise M. Verneuil, à une certaine hauteur au-dessus des condyles du fémur.

Cet appareil, fut-il dit, a déjà donné 9 succès entre les mains de M. Reclus.

Il nous souvient que, lorsque nous avons présenté en 1879 notre premier opéré de genu valgum par l'ostéotomie, M. Terrillon, rapporteur, se basant sur deux expériences faites sur le cadavre de deux jeunes gens âgés de 18 ans, donna la préférence au redressement brusque au moyen de l'appareil Collin. « Ayant, dit-il (1), été un des premiers à l'employer, ayant assisté aux modifications que cet appareil a dû subir pour arriver au degré de précision qu'il présente actuellement, ayant même aidé par mes conseils à ces modifications, je n hésite pas à vous le recommander en le présentant. » Aussi, l'année suivante, une thèse (2) fut-elle soutenue, mentionnant les innombrables perfections du nouvel instrument. Plusieurs chirurgiens de Paris, MM. Verneuil, Guérin, Lannelongue, Delens, avaient essayé l'appareil.

(1) Bull. et Mém. Soc. chir. (rapport de M. Terrillon, t. V, p. 968).

(2) Du genu valgum et de son traitement par l'appareil Collin, par le Dr Léon Braye, thèse de Paris, 1880, p. 27.

« M. Le Dentu, à l'hôpital Saint-Louis, et M. Polaillon, à la Pitié, se sont servis de ce redresseur et lui reconnaissent une certaine valeur.

« M. de Saint-Germain l'a aussi employé avec avantage dans son service à l'hôpital des Enfants-Malades. »

Aussi, à cette époque, chacun partageait-il l'opinion que l'appareil Collin répondait à toutes les indications et qu'il fallait « préférer le redressement brusque, comme bien moins dangereux que tous les procédés d'ostéotomie, même avec les bénéfices de la méthode de Lister » (1).

Toutefois, dans un rapport qu'il lisait, en 1881, au sujet de mon second opéré, M. Terrillon (2), reconnaissait que l'emploi de l'appareil échoue chez quelques malades... « Mais ce qu'il ne faut pas oublier surtout, c'est que, lorsqu'on emploie un appareil aussi puissant que celui de M. Collin, surtout lorsqu'on agit avec une moufle permettant de déployer une grande force, il faut savoir modérer ses efforts et ne pas chercher à obtenir un redressement souvent difficile, et compromettre ainsi les ligaments du genou, au lieu d'agir sur l'os. »

Aussi, dans la discussion qui s'éleva, MM. Després, Tillaux, M. Sée, semblèrent plus favorables à l'ostéotomie.

Depuis cette époque, l'invention de l'appareil de M. Robin (de Lyon) et la précision actuelle de l'appareil Colin ont entraîné à nouveau l'opinion vers l'ostéoclasie. Mais rien ne prouve que ce mouvement doive être définitif.

Grâce aux perfectionnements de ces récents ostéoclastes, on agit sûrement : c'est l'os qu'on brise et rien que lui. Mais est-on bien sûr que jamais on n'entraînera de lésions des parties molles comprimées? M. Gillette n'a-t-il pas déjà dit que la peau offrait à l'endroit d'application de force un aspect grisâtre et une asphyxie momentanée? M. Reclus, de son côté, vit une fois un léger sphacèle au niveau du point d'application de l'instrument. Enfin, je sais un cas où l'emploi de l'appareil

(1) Eléments d'orthopédie, par A. Dubreuil, 1882, p. 167.

(2) Société de chirurgie, séance du 30 mars 1883. V. Bull. et Mém. Soc. chir., 1881, p. 290.

Collin, dans une fracture vicieusement consolidée de l'avant-bras, chez un jeune homme, a failli, entre les mains de deux chirurgiens distingués des hôpitaux, entraîner un vaste phlegmon diffus.

D'autre part, M. Berger (1), tout en préférant l'ostéoclasie à l'ostéotomie, n'a-t-il pas vu, cette année, une jeune fille opérée par l'ostéoclasie? — la consolidation des fragments ne se faisant pas, on eut recours à la suture osseuse qui fut également impuissante. « A l'heure actuelle, ajoutait-il, six ans après la première opération, cette jeune fille a encore un membre de polichinelle qu'elle gardera probablement toute sa vie. »

Rapprochée des trois faits de résorption osseuse que nous avons cités plus haut, cette observation n'offre-t-elle pas un véritable intérêt? Il semblerait, en effet, que l'ostéoclasie par la brutalité même de son action entraîne une espèce de sidération organique, un affolement dans les échanges nutritifs, une véritable dystrophie osseuse qui met le foyer de la fracture dans un état peu favorable à une consolidation rapide. »

Insistant sur ce danger, M. Lucas-Championnière (2) disait aussi tout récemment: « Si je me reporte aux quelques opérations que j'ai pratiquées sur les os (ostéotomies), je suis frappé du peu de réaction dont elles se sont accompagnées et de la facilité avec laquelle elles ont guéri. J'ai même vu un cas où cette guérison a été bien plus rapide que s'il s'était agi d'ostéoclasie.... Si, dans ces conditions, il vous était démontré que l'ostéotomie n'est pas plus dangereuse et guérit mieux que l'ostéoclasie, vous devriez abandonner cette dernière méthode. »

Pour terminer cette longue dissertation, rappelons que les considérations théoriques n'ont pas ici force de loi et que c'est seulement dans la multiplicité des faits que le débat qui nous occupe pourra trouver de solides arguments.

L'ostéotomie offre déjà aux chirurgiens une importante statistique et nous espérons, dans un prochain travail, démontrer que les faits ne sauraient être décourageants.

---

(1) Société de chirurgie, séance du 12 décembre 1883.

(2) Voir Semaine médicale. p. 362.

A nos adversaires de venir par des observations nombreuses et variées établir que l'ostéoclasie n'offre point de dangers et qu'elle peut remplir certaines indications.

Avec M. Trélat nous disons donc : « Rassemblez les cas où l'on a fait, soit l'ostéoclasie, soit l'ostéotomie et voyez les résultats obtenus, en tenant compte, non seulement de l'infirmité à laquelle on a voulu remédier, mais encore, ainsi que l'a fait remarquer M. Lucas-Championnière, des différences résultant du mode de pansement, de l'habileté du chirurgien, etc., et quand vous aurez un nombre suffisant de faits de ce genre, c'est alors, mais seulement alors, que vous pourrez dire : dans tel cas, on devra employer l'ostéoclasie; dans tel autre, c'est à l'ostéotomie que l'on doit avoir recours. »

Tel a été le but de notre travail.

Conclusions. — En présentant les faits précédents et en faisant ressortir leur valeur, nous ne prétendons pas bannir de notre pratique l'ostéoclasie, soit manuelle, soit mécanique.

Mais, dans le cas particulier qui nous occupe, nous pensons que l'ostéoclasie manuelle permettant le redressement brusque sans anesthésie préalable, il y a avantage à y recourir chez les enfants, quand les os sont mous et peu déformés.

Pour le genu valgum compliqué ou simple très prononcé nous préférons l'ostéotomie à l'ostéoclasie, même chez l'enfant, parce qu'on ne risque point davantage (peut-être moins) et qu'on sait mieux ce que l'on fait.

REVUE CRITIQUE.

LES NOUVEAUX MODES DE TRAITEMENT DES FRACTURES DE LA ROTULE,

PONCTION ASPIRATRICE. — ARTHROTOMIE ET SUTURE.

Par Ad. JALAGUIER,
Prosecteur à la Faculté de médecine.

C'est un sujet d'actualité que la question, cependant bien rebattue, du traitement des fractures de la rotule : on cherche, en effet, à engager les chirurgiens dans une voie toute nouvelle, et l'on voudrait faire accepter, comme une *méthode de choix*, celle qui consiste à ouvrir le genou afin de suturer les fragments.

Nous allons exposer, sans parti pris et aussi complètement que possible, l'état de cette question d'après les publications récentes, et examiner, à l'aide des observations, les avantages et les inconvénients de la nouvelle méthode.

Toutefois, avant d'aborder l'histoire de l'arthrotomie et de la suture osseuse, il nous paraît nécessaire de dire quelques mots d'une méthode, moins radicale, moins hardie, peut-être, mais qui cependant, à sa naissance, a soulevé bien des controverses ; je veux parler de la ponction aspiratrice, pratiquée en vue de débarrasser la jointure de l'épanchement sanguin ou inflammatoire, qui vient compliquer si souvent la fracture de la rotule. Cette opération est aujourd'hui entrée dans la pratique de beaucoup de chirurgiens, et des plus prudents. Elle marque, en outre, une étape de transition entre les anciennes méthodes, respectant à tout prix la jointure, et la nouvelle dont l'essence même est l'ouverture large de la cavité articulaire (A).

(A) Je ne crois pas devoir m'arrêter aux divers procédés de ligature des fragments ; je me borne à mentionner ici le procédé employé par Kocher

I.

Traitement de l'épanchement intra-articulaire, accompagnant les fractures de la rotule.

Certes, l'idée que l'accumulation d'un liquide dans la jointure peut être un obstacle à la coaptation des fragments de la rotule, est bien loin d'être nouvelle ; la relation qui existe entre la quantité de l'épanchement et la distance qui sépare les fragments n'avait point échappé à Malgaigne (1). On devait tout naturellement songer à modifier le traitement ordinaire des fractures de la rotule, en vue de combattre cette complication. De là sont nées : la compression ouatée préconisée par Ravoth (2), l'application des vésicatoires, dont M. Guyon (3) a vanté les bons effets, etc..., enfin, et surtout, la ponction de la synoviale et l'évacuation du liquide qui la remplit.

Faire ici un historique plus ou moins complet ne saurait entrer dans les limites forcément restreintes de ce travail ; nous renvoyons le lecteur à l'intéressant mémoire de P. Segond (4) sur les épanchements traumatiques du genou, et aussi au travail plus récent et fort complet de M. Poinsot (5).

L'opération de Jarjavay, c'est-à-dire la ponction évacuatrice des épanchements sanguins du genou, fut employée par Voillemier et par Broca dans des cas de fracture de la rotule. Mais ce n'étaient là que des tentatives isolées.

Le 9 novembre 1872, M. Dubrueil communiqua à la Société de chirurgie une observation de fracture de la rotule, dans laquelle la ponction articulaire avait amené des accidents for-

(Poinsot. Rev. de chir., 10 janv. 1882, p. 57), et aussi le procédé fort ingénieux que vient de proposer Largeau et qui est brièvement décrit dans la thèse de Diverneresse. (Thèse de Paris, 1884, p. 12.)

(1) Malgaigne. Traité des fractures, p. 747.

(2) Ravoth. Med. centr. Zeitung. T. XXVIII, p. 57, 1859.

(3) Guyon. Bull. Soc. chir., 1875.

(4) P. Segond. Recherches cliniques et expérimentales sur les épanchements sanguins du genou par entorse. 1879, p. 46 et 47.

(5) G. Poinsot. De l'intervention chirurg. dans les fract. transv. de la rotule, avec écartement. (Revue de chirurgie, 10 janvier 1882, p. 52 et suiv.)

midables et, finalement, la mort. La Société de chirurgie fut presque unanime à condamner l'intervention chirurgicale. M. Labbé se montra cependant d'un avis contraire ; il continua de recourir à la ponction, lorsqu'elle lui parut indiquée, et cela, sans avoir à déplorer d'accidents.

La méthode, comme il fallait s'y attendre après l'ostracisme prononcé contre elle, ne s'établit pas dans la pratique courante des chirurgiens de notre pays. Elle eut une autre fortune en Allemagne et put nous revenir, après quelques années, forte d'un nombre assez imposant de succès.

Voici, d'après M. Poinsot, un résumé succinct de son histoire.

Volkmann (1), 1873 (Centr. f. Chir., 1880, nº 10, p. 145), fait la ponction articulaire, dans un cas de fracture transversale de la rotule.

Max Schede (3), 1877 (Centr. f. Chir., 1877, nº 42, p. 657), préconise la ponction évacuatrice ; il la pratique le plus tôt possible et fait le lavage antiseptique de la jointure ; il publie, à l'appui de cette manière d'agir, cinq observations, dont trois avec consolidation osseuse constatée par l'acupuncture, et deux avec union fibreuse, mais très solide. Résultat fonctionnel excellent dans tous ces cas. Le lavage antiseptique ne fut généralement pas accepté.

Jourowski (3), 1878 (Dissert. inaug., Strasbourg, 1878), rapporte plusieurs faits dans lesquels la ponction aspiratrice pure et simple fut suivie d'un plein succès.

Kocher (4), 1880 (Centr. f. Chir., 1880, nº 20, p. 321), se montre, comme Schede, partisan de la ponction immédiate, mais il proscrit le lavage, craignant une intoxication phéniquée.

D'après 9 faits empruntés aux auteurs que nous venons de citer (sans y comprendre celui de Dubrueil, antérieur à l'em-

(1) Volkmann. In Poinsot, p. 52.
(2) Max Schede. — p. 53.
(3) Jourowski. — p. 57.
(4) Kocher. — p. 57.

ploi de la méthode antiseptique), considérant l'innocuité de la ponction antiseptique et la facilité avec laquelle elle permet de coapter les fragments, M. Poinsot (1) conclut qu'il faut la pratiquer le plus tôt possible avec le trocart aspirateur, en se tenant prêt, si l'aspiration échoue, à ouvrir largement l'articulation et à suturer les fragments.

Depuis que M. Poinsot l'appréciait ainsi, il y a deux ans à peine, la ponction aspiratrice a gagné du terrain dans l'opinion des chirurgiens français. Tout dernièrement (2), la Société de chirurgie a dû réformer son jugement de 1872.

M. Labbé, qui était resté, malgré tout, partisan de la ponction, et n'avait eu qu'à s'en louer, a constaté avec satisfaction le chemin parcouru depuis le 9 novembre 1872; il a fait ressortir l'avantage qu'il y a, au point de vue du rapprochement des fragments, à débarrasser immédiatement la jointure de 80 à 100 grammes de sang, au lieu d'attendre la résorption du liquide, quinze à vingt jours, comme dans les cas ordinaires.

MM. Lucas-Championnière, Nicaise, etc., partagent entièrement la manière de voir de M. Labbé, que M. Desprès, en revanche, repousse absolument, aujourd'hui, comme en 1872.

M. Trélat nous paraît avoir bien exprimé le revirement d'opinion qui s'est produit dans les esprits depuis cette époque : « A l'heure actuelle, dit-il, je ponctionne les articulations qui sont pleines de sang, et cependant, dans la discussion de 1872, j'ai pris la parole pour combattre cette pratique, déclarant que je préférerais une large ouverture de l'articulation. Mon changement d'opinion est la conséquence de l'introduction de la méthode antiseptique dans la pratique chirurgicale. »

En Angleterre, où l'arthrotomie avec suture osseuse a provoqué de si importantes discussions, il nous a paru que la question de la ponction évacuatrice était un peu laissée dans l'ombre. Cette dernière opération compte cependant des partisans convaincus, en particulier, M. C. Heath (3); ce chirurgien con-

(1) G. Poinsot. Loco citato. P. 60.

(2) Bulletin de la Société de chirurgie, 14 novembre 1883.

(3) C. Heath. Clinical Society of London, 9 nov. 1883. Lancet, 17 nov. 1883, p. 861.

sidère l'épanchement dans la jointure comme l'unique cause de l'écartement des fragments ; le muscle triceps ne joue pour lui aucun rôle ; il conseille d'enlever le sang par aspiration et d'appliquer un appareil plâtré.

Tout n'est pourtant pas encore dit sur la ponction aspiratrice. Bon nombre de chirurgiens sont loin d'être absolument persuadés de sa réelle utilité. Il est indéniable, assurément, que le séjour d'une notable quantité de sang dans la synoviale du genou doit avoir sur cette membrane une fâcheuse influence; en même temps, par l'état de distension dans lequel elle place la jointure, cette accumulation ne peut que gêner le rapprochement des fragments de la rotule. Il ne paraît pas cependant évident pour tout le monde, et en particulier pour le professeur Duplay, que l'évacuation d'une hémarthrose abrège sensiblement la durée totale du traitement. Aussi ce chirurgien s'abstient-il de ponctionner les articulations. Qu'il s'agisse d'une simple hémarthrose, ou d'un épanchement compliquant une fracture il emploie, dans tous les cas, l'immobilisation et la compression. L'un de ses élèves, le Dr Dupré (1), vient de soutenir récemment sur ce sujet une bonne thèse, dans laquelle il apporte à l'appui de l'opinion et de la pratique de son maître, plusieurs observations concluantes.

Nous n'avons pas à prendre parti, croyons-nous, dans le débat ; car c'est seulement au moyen d'observations nombreuses, complètes et étudiées comparativement, que l'on pourra arriver à trancher d'une façon définitive le point en litige. Je crois cependant devoir faire remarquer que dans 8 des 43 observations de fractures récentes que j'ai recueillies, et dont je donne l'analyse à la fin de ce travail, il est noté que la ponction aspiratrice de l'hémarthrose fut une ponction blanche, ou fut insuffisante pour permettre la coaptation des fragments (Langenbuch, Lauenstein, Kœnig (2 fois), Fowler, Ranke, Timme, Wahl).

---

(1) P. Dupré. Du traitement des hémarthroses du genou, par l'immobilisation et la compression. Thèse de Paris, 1883.

II.

Ouverture antiseptique de l'articulation du genou.
Suture des fragments de la rotule.

A. *Historique.* — Cette opération, conseillée jadis par Séverini (1), semble avoir été pratiquée, pour la première fois, vers 1834, par Rhea-Barton, répétée en 1838 par Mac-Clellan (de Philadelphie), et plus près de nous, par Cooper (de San Francisco), 1861, puis par Logan (de Sacramento) et Gunn (de Chicago) (2). Sur ces cinq opérations, il y eut deux morts, savoir, les opérés de Rhea-Barton et de Gunn. Les autres ne succombèrent point, mais je n'ai pu savoir quel fut, au point de vue des mouvements du genou, le résultat définitif. Abridge, 1869, et Heine, 1871 (3), firent également la suture osseuse; leurs opérés guérirent après des accidents assez graves; il s'agissait, dans le premier cas, d'une fracture ouverte; dans le deuxième, d'une fracture ancienne datant de deux ans.

Malgré ces diverses tentatives, l'opération n'avait nulle chance d'être vulgarisée; c'est à peine si elle était mentionnée dans les traités classiques; et, quand on la citait, c'était seulement pour la proscrire hautement comme une grave erreur chirurgicale. Il y a sept ans, M. P. Berger (4), dans son remarquable article du Dictionnaire encyclopédique, était en droit de dire que, « malgré le succès que Cooper (de San Francisco) annonce avoir obtenu, et un autre cas heureux que rapporte Julien Kuhn, cette conduite trouverait peu d'imitateurs ». C'était là l'opinion de tous les chirurgiens; elle ne devait point tarder à se modifier.

Le 5 mars 1877, Hector Cameron (de Glasgow) (5), pour porter remède à des troubles fonctionnels accompagnant une frac-

(1) Malgaigne. Traité des fractures, p. 776, d'après M. A. Severini. Chirurgiæ efficacis. Part. II. Cap. VII.

(2) Medical News. Philadelphia, 1er décembre 1883, p. 604.

(3) Chauvel, Bull. Soc. chirurgie, 7 nov. 1883, p. 809.

(4) P. Berger. Dict. Encycl. des Sciences méd., 3e série. T.V, p.295, 1877.

(5) H. Cameron. Glasgow medical Journal, 1878. vol. X, p. 293.

ture ancienne, ouvrit la jointure, en s'entourant de toutes les précautions antiseptiques ; le succès fut complet. Ce fait ne fut publié que l'année suivante.

Le 26 octobre 1877, le professeur Lister (1) qui ne connaissait pas encore l'observation de Cameron, fit la même opération, cette fois, pour une fracture récente ; il obtint un excellent résultat.

Lister n'a donc pas le premier pratiqué la suture osseuse, d'après la méthode antiseptique. Cette question de priorité importe peu, du reste ; il est bien évident, en effet, que si l'opération s'est répandue, au point que beaucoup de chirurgiens la prônent aujourd'hui comme constituant la méthode de choix, applicable à l'exclusion de toute autre au traitement des fractures de la rotule, c'est grâce au patronage de Lister ; il l'a vraiment faite sienne par le soin qu'il a mis à poser les indications et à régler le manuel opératoire, par la conviction profonde et l'autorité qu'il apporte à la défendre en toute occasion, et aussi, il faut bien le reconnaître, par les magnifiques résultats qu'il a su obtenir. C'est à ce grand chirurgien qu'il est juste de rapporter l'honneur et aussi, jusqu'à un certain point, la responsabilité de la méthode nouvelle.

Le succès de Lister eut, en effet, un grand retentissement; l'exemple fut suivi par plusieurs chirurgiens et les publications se multiplièrent.

Pfeil-Schneider (2), en 1881, à l'occasion d'un fait personnel, réunit 9 observations, déjà publiées, et en fait l'objet d'un important mémoire.

Bientôt après (janvier 1882), paraît la revue critique de Poinsot (3) ; puis, Meilink (4) ajoute aux faits déjà connus deux observations de son maître Ranke ; l'année dernière,

---

(1) Lister. British medical Journal, 1877. T. II, p. 850.

(2) Pfeil-Schneider. Arch. f. klin. Chir. 1881, XXVI, p. 287.

(3) Poinsot. Revue de chirurgie, 10 janvier 1882.

(4) Meilink. Nederl. Tijdschr. Voor Geneesk. 7 sept. 1882, n° 35, p. 629. (Je dois l'indicat. et la traduct. de ce mémoire à la complaisance inépuisable de mon ami le Dr Thomas, le savant sous-bibliothécaire de la Faculté.)

enfin, nous avons à citer : le mémoire de Wahl (1), basé sur l'analyse de 38 opérations, dont 35 pratiquées d'après la méthode antiseptique ; le rapport de Chauvel (2) à la Société de chirurgie, comprenant l'indication de 49 cas, dont 45 depuis la méthode antiseptique ; et, tout à fait en dernier lieu, le relevé de Turner (3), communiqué à la Société clinique de Londres, et portant sur 50 opérations de suture antiseptique appartenant toutes à des chirurgiens anglais, et inédites pour la plupart. Si bien que, rassemblant tous ces faits, le rédacteur du « Medical News » (de Philadelphie), 8 décembre 1883 (4), arrive au chiffre considérable de 86 opérations.

Dans une bonne thèse soutenue, il y a peu de jours, devant la Faculté de Paris, M. Diverneresse (5) note, ou analyse, 88 observations. J'ai pu, de mon côté, glaner çà et là quelques faits restés inaperçus, ou récemment publiés.

Ces observations se répartissent ainsi :

Opérations pour fractures ouvertes........				6
—	—	—	récentes simples.	43
—	—	—	anciennes......	45
			Soit......	94

en ajoutant à ce nombre un fait attribué par le « Medical News » à Cagnoli et donné sans indication de source, nous obtenons un total de 95 cas.

Toutes ces opérations sont données comme ayant été pratiquées avec les précautions antiseptiques, et suivant un procédé qui se rapproche toujours plus ou moins de celui qui n'a fourni que des succès entre les mains de Lister.

B. *Manuel opératoire.* — Lister a un peu modifié sa manière de faire depuis la publication de sa première observation ; voici,

(1) Wahl. Deutsche medicin. Wochens., 1883, nos 18, 19, 20.

(2) Chauvel. Bull. Soc. chir. de Paris, 1883. T. IX, p. 804. (Rapport sur une observation de Beauregard, du Havre.)

(3) Turner. Clinical Society of London, 9 novembre 1883. Lancet, 17 novembre 1883, p. 860.)

(4) Medical News. Philadelphie, 8 décembre 1883, p. 630.

(5) Diverneresse. Thèse de Paris, 1er février 1884.

en résumé, les temps essentiels de l'opération, tels qu'il nous les donne dans sa dernière communication à la *Medical Society* (1) : Incision longitudinale de 2 pouces environ, sur le milieu de la face antérieure de la rotule, pour mettre les fragments à découvert ; forage d'un trou sur chaque fragment, en conduisant obliquement le perforateur de la face antérieure vers la surface fracturée, de manière à sortir à une petite distance en avant du cartilage; passage dans le trou d'un solide fil d'argent.

Avant de rapprocher les fragments et de tordre le fil, Lister assure le *drainage* de la manière suivante : il introduit dans l'articulation, vers la partie la plus déclive de la face externe, une pince à pansement dont il a soin de tenir les mors fermés ; il enfonce alors l'instrument, au travers de la synoviale, de la capsule et du fascia, jusque sous la peau ; celle-ci est incisée sur l'extrémité de la pince qui est ainsi poussée au dehors. On écarte les branches de la pince de manière à élargir, sans risquer d'hémorrhagie, le trajet creusé à travers les parties profondes ; il ne reste plus qu'à saisir le drain et à l'entraîner dans la jointure. Alors, seulement, Lister amène les fragments au contact, et serre le fil.

Primitivement, Lister laissait sortir par la plaie cutanée les extrémités du fil tordu, qu'il retirait environ deux mois plus tard, au moyen d'une petite incision faite sur la cicatrice. Cette seconde opération pouvait avoir quelques inconvénients (Jordan-Lloyd (2), Suppuration superficielle de la plaie d'extraction). Aussi, à partir de sa cinquième opération, faite le 21 juin 1881, s'est-il décidé à laisser le fil dans la plaie, suivant en cela l'exemple donné en 1878 par Van der Meulen (d'Utrecht) ; après avoir tordu le fil, on le coupe très court, puis on martelle sur la rotule ce qui reste de la partie tordue, de manière à l'incruster. Les faits ont prouvé que, grâce à cette précaution, les fils sont parfaitement tolérés. Ce petit point de pratique pa-

(1) Lister. Med. Soc. of London. 29 oct. Lancet, 3 nov. 1883, p. 762, col. II.
(2) Jordan-Lloyd. Cité par Turner. (Lancet 17 nov. 1883 p. 861.)

raît généralement admis. Du reste, l'ensemble du procédé est, à peu de choses près, employé aujourd'hui par la majorité des chirurgiens. L'incision longitudinale est, pour ainsi dire, la seule dont on se serve en Angleterre ; il nous a paru, au contraire, que l'incision transversale avait en Allemagne plus de partisans. Ceux qui font la première ne mettent souvent qu'un seul fil sur la ligne médiane (Lister) ; ceux qui préfèrent la seconde placent le plus ordinairement deux fils. La nature des fils a un peu varié, suivant le caprice des opérateurs. C'est cependant au fil d'argent que l'on a surtout recours ; les autres fils métalliques dont nous ayons noté l'usage sont : les fils de platine (Van der Meulen, Gœring) et les fils de fer (Bull, Uhde et quelques autres).

Assez souvent on a remplacé les fils de métal par des fils organiques résorbables : Golding-Bird, Kœnig, Metzler, etc., ont maintenu les fragments avec un fil de soie *phéniquée;* d'autres, comme Ranke, Rosenbach, Schede, etc., ont mieux aimé employer le *catgut.*

On s'est en général contenté de la suture osseuse proprement dite ; quelquefois cependant, dans le but d'obtenir un affrontement plus exact, on a fait en même temps une suture du périoste avec du catgut ou de la soie phéniquée (Socin, Metzler). Cette petite modification ne paraît pas avoir une bien réelle efficacité, car un des chirurgiens qui l'ont mise en œuvre, Metzler, est justement parmi ceux qui n'obtinrent qu'un cal fibreux.

Quelques dispositions particulières des fragments peuvent, à l'occasion, conduire les chirurgiens à modifier, plus ou moins, le temps du passage des fils. Lorsque l'un des fragments est très petit, c'est l'inférieur le plus ordinairement, il est trop faible pour se prêter au forage et supporter la traction du fil ; on passe alors ce dernier, non plus dans l'os, mais au travers du ligament rotulien (Lister, Davies Colley, Kœnig, etc.).

Lorsque la fracture est étoilée ou comminutive, la suture devient parfois assez difficile ; ce n'est cependant pas là un obstacle insurmontable, ainsi qu'en témoignent les faits de Lister, Ranke, Rosenbach. Si l'on rencontre un ou plusieurs fragments isolés,

ou quelque esquille très mobile, il est permis, à l'exemple de Lister, de les enlever sans compromettre le résultat de l'opération.

Le *drainage* est employé par presque tous les chirurgiens, qui tantôt suivent la manière de faire de Lister, tantôt placent simplement des tubes à drainage dans la jointure, en les faisant sortir par la plaie.

Dans les observations de Gœring et de Jessop, cette précaution a été négligée sans inconvénient; leur conduite a trouvé peu d'imitateurs, car il est nécessaire d'assurer pendant plusieurs jours l'écoulement des liquides articulaires. Pour avoir trop tôt supprimé le drain, Cameron, dans un cas, a vu se développer quelques accidents inflammatoires.

Les *parties superficielles* sont presque toujours réunies immédiatement par une suture appropriée. Lors de sa première opération, Lister crut devoir placer un petit drain sous la peau ; il y a renoncé par la suite.

Quant au *pansement*, il faut qu'il soit absolument antiseptique. On immobilisera rigoureusement la jointure dans l'extension, au moyen d'une attelle postérieure ; il sera même bon, dans certains cas, de placer le membre dans l'élévation, de manière à relâcher le triceps.

Presque tous les chirurgiens insistent sur la nécessité d'imprimer de bonne heure des mouvements passifs à l'articulation ; Lister considère que ce n'est pas l'un des moindres avantages de la suture osseuse que de permettre cette gymnastique précoce, sans que l'on ait à redouter la désunion des surfaces osseuses. Dans un cas, c'est dès la *deuxième semaine* qu'il a pu commencer, avec succès, la mobilisation. Cette manœuvre n'est cependant pas sans danger ; nous avons trouvé 4 cas (Metzler, Howse, Pozzi, Lister) dans lesquels les mouvements passifs ont rompu le cal. Lister, il est vrai, réopéra son malade quelques jours après l'accident et la guérison fut parfaite, bien qu'il eût jugé prudent, cette fois, de s'abstenir d'imprimer au genou des mouvements passifs. Il ne faut pas non plus laisser marcher trop tôt le malade : l'opéré de M. Lucas-Championnière a été, pour ce motif, atteint d'une hydarthrose qui a nécessité l'application de pointes de feu. Enfin, nous de-

vons signaler un cas (Sydney Jones) de suppuration tardive de la jointure, attribuée à ce que le patient était retourné trop tôt à son travail.

Telle que nous venons de l'exposer, l'opération s'adresse surtout aux cas de *fracture récente*, ou, du moins, de date assez peu ancienne, pour qu'il n'y ait pas encore de changements profonds et définitifs dans l'état anatomique des parties. L'exécution, dans ces circonstances, est en général facile.

Il en est autrement lorsque l'on a affaire à une fracture ancienne. Ici, en effet, on se trouve en présence de formations fibreuses interfragmentaires ou périphériques plus ou moins denses; les fragments sont maintenus dans leur position vicieuse par des adhérences solides au fémur; le triceps a éprouvé souvent une rétraction telle qu'il s'oppose absolument à la coaptation des fragments, même après libération. Pour obvier à ces difficultés, le manuel opératoire a dû subir quelques modifications :

Plusieurs chirurgiens adoptent l'incision transversale curviligne, qui donne plus de place pour manœuvrer autour des fragments. Si l'on emploie l'incision longitudinale, il est nécessaire de la faire très longue (Royes Bell) (1).

On rafraîchit les surfaces fracturées, soit avec un fort bistouri, soit avec une gouge ou des pinces coupantes; puis on s'efforce de les amener en contact : la chose est ordinairement impossible avant la libération des fragments obtenue au moyen d'incisions latérales plus ou moins profondes; assez souvent il est indispensable de sectionner le muscle triceps : cette section a été faite au moins 7 fois sur 45 opérations. Quelques chirurgiens ont ici recours à la méthode sous-cutanée, comme Smith, qui a coupé le muscle à 3 pouces au dessus de l'articulation; d'autres, avec Royes Bell, grâce à une incision longitudinale fort étendue (6 pouces) font la section à ciel ouvert, ce qui permet de lier aisément les vaisseaux, s'il vient à se produire une hémorrhagie. Macewen (2) pré-

(1) Royes Bell. Medical Soc. of London, 5 novembre 1883. Lancet, 10 novembre 1883, p. 818.

(2) Macewen. The Lancet, 17 novembre 1883. p. 849.

conise un procédé particulier pour favoriser l'élongation du triceps : il pratique sur le muscle une série d'incisions cunéiformes, en V, placées les unes près des autres sur une ligne transversale ; il évite ainsi, pense-t-il, les accidents immédiats et, surtout, les suites éloignées d'une section transversale, complète, du muscle.

Ces moyens suffisent, en général, pour permettre de rapprocher les deux fragments. Cependant, dans certains cas, rares à la vérité, le contact n'a pu être obtenu, malgré les efforts les plus prolongés et les débridements les plus larges, il est même arrivé que le chirurgien a dû abandonner l'opération (Mansell-Moullin).

Le traitement ultérieur ne diffère en rien de celui dont nous avons marqué les points principaux en parlant des fractures récentes.

Ce qui distingue essentiellement l'opération entreprise pour une fracture récente, de l'opération qui s'adresse à une fracture ancienne, c'est d'abord, et surtout, sa grande facilité dans le premier cas ; sa difficulté souvent extrême dans le second. De plus, ce n'est pas tout à fait le même but que l'on poursuit dans les deux cas ; en effet, si l'on intervient immédiatement après une fracture récente, c'est afin d'assurer une consolidation osseuse, fort peu probable sans la suture ; tandis que le chirurgien qui opère une fracture ancienne, tout en espérant obtenir une consolidation osseuse, obéit surtout à l'indication de remédier à des troubles fonctionnels jugés assez graves pour que l'on ne craigne pas de faire courir au patient les chances d'un mode de traitement qui n'est pas sans dangers. On comprend aisément que les indications et les contre-indications ne se présentent pas de la même manière pour tous les chirurgiens, en face d'un fait appartenant à l'une ou à l'autre de ces deux catégories.

C. *Indications et contre-indications de la suture osseuse pour les cas de fracture sous-cutanée récente. Opinions diverses.* — Pour Lister et les chirurgiens de son école, l'arthrotomie, suivie de la suture antiseptique des fragments, est, dès à présent,

la méthode de choix, primitivement applicable à toutes les fractures transversales de la rotule. Les résultats ainsi obtenus sont, à leur avis, de beaucoup supérieurs à ceux que l'on obtient autrement : on assure la consolidation osseuse et la réparation parfaite de la rotule ; la durée du traitement est singulièrement abrégée, puisqu'elle ne se compte plus par mois, mais par semaines. L'opération doit être pratiquée dans les cas récents ; elle est plus facile et moins grave que dans les cas anciens. « Un étudiant de première année, dit Lister, pourrait la faire aussi bien que moi (1). » Grâce à l'antisepsie, on peut opérer avec la « certitude morale » que l'on ne fait courir au patient aucun danger.

Il est difficile d'affirmer des indications avec plus de force. Et, à vrai dire, la statistique opératoire de M. Lister lui donne le droit de parler ainsi. Dans 7 cas, dont 5 récents, après un traitement très court, les résultats de l'opération ont été une consolidation osseuse évidente et un fonctionnement à peu près parfait de la jointure ; 6 de ces cas ont été présentés à la Société médicale de Londres le 29 octobre 1883, et l'on a pu voir que le temps avait fait la preuve de l'excellence et de la persistance de la guérison (2).

Avec un tel défenseur, il n'y a pas lieu de s'étonner que l'opération de la suture antiseptique ait été accueillie en Angleterre avec une faveur marquée. Astley Bloxham (3), Royes Bell, W. Rose, Adams, l'acceptent pour les cas récents ; ce dernier, cependant, n'admet l'opération que si l'écartement des fragments est supérieur à un pouce, et encore, dit-il, on peut hésiter entre les griffes de Malgaigne et l'opération de Lister, il appartient au chirurgien de saisir les indications. Quant à Turner (4), se basant sur un relevé de 50 observations il est,

---

(1) Lister. Treatment of fracture of the Patella Medical Society of London, 29 oct. 1883. Lancet, 3 nov. 1883, p. 765, col. II.

(2) Lister. Loc. cit., p. 762-764.

(3) Astley Bloxham, Adams, etc. Medical Society of London, 5 nov. 1883, Lancet, 10 nov., p 818.

(4) Turner. Clinical Soc. of London, 9 nov. 1883. Lancet, 17 nov., p. 861.

avec Lister, pour l'opération immédiate dans tous les cas récents.

C'est aussi l'opinion de W. Macewen (de Glasgow) (1). Pour lui, il est indiqué d'ouvrir l'articulation afin de remédier, tout d'abord, à l'interposition entre les surfaces fracturées de lambeaux de périoste et de tissu fibreux, dont la présence constitue le principal obstacle à la consolidation osseuse; cette disposition, constatée dans une autopsie de fracture récente, puis dans un cas de fracture compliquée de plaie, conduisit Macewen à opérer, en 1882, deux fractures récentes. Comme il l'avait prévu, il trouva le périoste et l'aponévrose déchirés, enfoncés entre les fragments, et solidement maintenus par les inégalités de la surface fracturée : il remit les choses en place ; la coaptation fut des plus aisées; les deux opérés guérirent avec un cal osseux. Cette interposition des lambeaux périostiques et aponévrotiques pourrait, d'après Macewen, s'observer aussi bien dans les cas de fractures par action musculaire, que lorsque la rotule se brise par cause directe. Il attache la plus grande importance, au point de vue de la formation du cal osseux, au relèvement de ces parties fibreuses ; cela fait, la suture ne serait vraiment pas indispensable pour tenir les fragments rapprochés ; néanmoins, comme elle assure plus exactement le contact, et qu'elle n'est nullement dangereuse, il ne faut pas hésiter à l'employer. L'opération doit être faite dans les quarante-huit premières heures qui suivent l'accident.

Cette disposition anatomique, à laquelle Macewen fait jouer un rôle si important, n'avait guère jusqu'ici frappé les opérateurs ; il est juste de reconnaître, cependant, que Lister l'a signalée comme constituant un obstacle au rapprochement des fragments dans le cas qu'il a opéré en 1877 ; et d'après Wahl, qui la mentionne également, elle aurait été plusieurs fois observée par Rosenbach (2).

---

(1) Macewen. Leçon clinique professée à Glasgow au printemps de l'année 1883. Lancet, 17 nov. 1883, p. 847 et suiv.

(2) Chauvel. Bull. Soc. chir., 7 nov. 1883, p. 823.

Quoi qu'il en soit, si des faits ultérieurs venaient montrer la fréquence de l'enfoncement entre les fragments des couches fibreuses prérotuliennes déchirées, ce pourrait être, il me semble, un argument d'une certaine valeur en faveur de l'opération immédiate pour les cas de fracture récente. A condition, toutefois, qu'il fût bien établi que la production d'un cal osseux est la condition nécessaire et suffisante pour le bon fonctionnement ultérieur du membre. Or, c'est là ce que n'admettent point beaucoup de chirurgiens qui repoussent la méthode thérapeutique préconisée par le professeur Lister.

Déjà, en Angleterre, les adversaires de l'opération sont nombreux et autorisés.

Holmes (1), pour les cas récents, n'accepte pas l'opération, car elle est trop dangereuse, puisque la plus légère infraction aux règles de l'antisepsie peut déterminer l'explosion d'accidents formidables. C'est aussi la manière de voir de Morris et d'Owen (2). Mais l'attaque la plus énergique a été menée par Bryant (3); il est venu montrer, en s'appuyant sur une statistique de 32 cas, que les résultats obtenus dans le traitement des fractures de la rotule au moyen des anciennes méthodes, ne sont pas aussi déplorables qu'on l'a dit; et qu'il n'y a pas lieu, par conséquent, d'exposer en pareil cas la vie du patient à un danger, quelque léger qu'il puisse être. Nous aurons l'occasion de revenir plus loin sur les observations rassemblées par M. Bryant.

En Irlande (Acad. de méd. d'Irlande, 9 novembre 1883) (4), il ne semble pas que jamais l'opération ait été pratiquée. Stokes seul déclare adopter absolument les idées de Lister. Barton, Coppinger, Thomson ne rejettent pas systématiquement la suture pour tous les cas anciens, mais ils ne l'acceptent nullement pour les fractures récentes.

---

(1) Holmes. Clinical Society of London, 9 nov. 1883. Lancet, 17 nov., p. 861.

(2) Morris-Owen. Medical Society of London, 5 nov. 1883. Lancet, 10 nov., p. 818.

(3) Bryant. Clinical Society of London, 9 nov. 1883. Lancet, 17 nov., p. 862.

(4) Acad. med. of Ireland. The Lancet, 1er déc. 1883, p. 955.

L'accueil est plus froid encore de la part des chirurgiens américains, que l'on ne saurait accuser, pourtant, de timidité et d'esprit de routine.

J.-A. Whyeth (1), dès 1882, concluait, après avoir discuté 16 observations, que les avantages fournis par l'opération n'étaient pas tels qu'il fallût faire courir au patient les risques d'une ouverture de l'articulation du genou; et, d'après un récent article du « Medical News », de Philadelphie, il ne paraît pas que l'opération de Lister soit en passe de s'acclimater de l'autre côté de l'Atlantique.

En Allemagne, il semble que l'engouement du début se soit un peu calmé. Nous n'avons point relevé d'opérations pratiquées dans ces derniers mois. Wahl (1), cependant, Rosenbach, etc., sont partisans de la suture osseuse, tout autant que Lister et ses plus fervents adeptes.

Au moment précis où ces graves questions se débattaient en Angleterre, la Société de chirurgie de Paris était appelée à se prononcer sur les conclusions par lesquelles M. Chauvel terminait son rapport sur une opération de M. Beauregard (du Havre) : « Ce n'est qu'à titre tout à fait exceptionnel, disait-il, que la suture osseuse est acceptable lorsqu'il s'agit d'une fracture récente ; il faut la réserver aux cas où, malgré la ponction aspiratrice, la coaptation est rendue absolument impossible par une disposition spéciale de la fracture, ou par l'interposition entre les fragments d'un corps étranger qu'il est impossible de déplacer sans ouverture de l'articulation. » — (C'est, au fond, la même idée qui conduit M. Macewen à opérer.)

Seul, M. Lucas-Championnière (séance du 7 novembre) accepte à peu près sans restrictions les principes de l'école de Lister ; « il a la plus grande tendance à penser que l'ouverture immédiate du genou, suivie de la suture des deux fragments de la rotule est le véritable traitement à appliquer aux fractures de rotule récentes. »

Quant à M. Pozzi, qui vient de pratiquer l'opération pour une

(1) John-A. Whyeth. The medical Record. New-York, 1882, p. 600.

(2) Wahl. Deutsche medic. Wochenschr., 1883, nos 18, 19, 20.

fracture récente de la rotule, chez un aliéné, il ne faudrait pas croire qu'il fût, pour cela, partisan de ces sutures primitives; il a obéi, dans ce cas particulier, à une indication spéciale : l'état mental du malade (séance du 21 novembre).

M. Verneuil (séance du 7 novembre) a combattu énergiquement cette intervention à outrance lorsqu'il s'agit de fractures sans plaies; c'est tout au plus s'il comprend la suture osseuse en cas de plaie. M. Verneuil connaît l'habileté de Lister, et n'est pas surpris qu'il ait un grand nombre de succès ; « mais c'est déjà une critique bien grande que de dire d'une opération qu'il est nécessaire, pour qu'elle donne tous les résultats qu'on est en droit d'en attendre, qu'elle soit faite dans des conditions toutes spéciales d'habileté et de minuties. Il ne faut pas oublier que le jour où la suture osseuse sera considérée comme méthode de choix pour le traitement des fractures de la rotule, il se trouvera un grand nombre d'esprits ignorants et aventureux qui fendront certainement le genou de leurs malades atteints de cette lésion. »

M. Le Fort, dans la séance suivante, est venu joindre sa protestation à celle de M. Verneuil. — M. Desprès, M. L. Labbé et d'autres, repoussent également l'opération.

Nous sommes bien loin, on le voit, de cette opinion de M. Lister, que, grâce à l'antisepsie, on peut opérer avec la « certitude morale » que l'on n'expose le patient à aucun danger!

(La suite au prochain numéro.)

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

HOPITAL BEAUJON. — SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LE FORT, SUPPLÉÉ PAR M. BLUM.

I. Fracture compliquée de la jambe. Pansement antiseptique. Érysipèle bronzé. Mort.

II. Fracture compliquée de la jambe. Résection tibio-tarsienne. Guérison.

Les chirurgiens sont loin d'être d'accord sur le traitement des fractures de l'extrémité inférieure de la jambe compliquées de plaie avec large issue des fragments. Les uns préconisent la conservation avec les pansements antiseptiques, les autres résèquent les fragments et réduisent. Les deux observations suivantes, que nous avons recueillies en même temps, dans le même hôpital, sur des individus de même âge et dans des conditions de santé semblables, nous portent à préconiser l'intervention active du chirurgien, afin de régulariser la plaie osseuse, supprimer les tissus contus, dût-on être obligé de recourir à l'ablation de portions plus ou moins considérables d'os de la jambe où du pied.

I. S..., inspecteur des voitures, 35 ans, est amené à l'hôpital Beaujon le 18 août.

Cet homme, vigoureux, bien bâti, d'une constitution robuste, conduisait un petit phaéton, quand le cheval, s'emportant, le précipita sur la chaussée. Dans sa chute, il se fit des contusions multiples en différentes parties du corps, lesquelles étaient sans aucune gravité. A la jambe gauche, on constate une fracture simple du tibia. La jambe droite présente des désordres beaucoup plus sérieux. Le péroné est brisé au tiers inférieur, mais le foyer de cette fracture ne communique pas directement avec l'air Le pied est fortement déjeté en dehors; le tibia, luxé sur l'astragale, a perforé la peau, et, sur une étendue de 10 centimètres environ, se trouve en contact avec l'air. Le malade étant endormi par l'interne de garde, on opère la réduction, non sans faire de grands efforts. Il ne reste plus alors qu'une

plaie transversale de 5 centimètres de long, que l'on recouvre d'un pansement phéniqué (solution 5 p. 100). On immobilise la jambe par un appareil plâtré composé de trois attelles, une postérieure et deux latérales, se rencontrant à la plante du pied. Cet appareil permet de mobiliser la valve du côté correspondant à la fracture, afin de surveiller la plaie et faire le pansement. L'état du malade, à son réveil, est aussi satisfaisant que possible.

Le 19. La nuit est assez calme, peu de sommeil toutefois. Le malade ne ressent aucune douleur. Facies excellent, pas de fièvre ; T. 38,2. Il urine seul et va à la selle. La plaie présente un bon aspect, pas de réaction. Pendant l'application du second pansement, le malade se plaint des douleurs qu'occasionnent l'acide phénique et les mouvements communiqués au membre. On applique un appareil plâtré à la jambe gauche.

La journée est assez bonne ; cependant, de temps à autre, le malade se plaint. Température à 6 heures du soir, 38,8. Ses forces, épuisées par les souffrances de la veille, réclament un sommeil qu'on lui procure au moyen de 2 pilules d'extrait thébaïque de 0 gr. 05 chacune.

Le 20. Le sommeil a été lourd. Céphalalgie, malaise général, fièvre ; T. 39,2. La plaie n'a pas une aussi belle apparence que le jour précédent : elle se dessèche et noircit. Le malade paraît abattu. La langue est sèche et fendillée, l'appétit nul, l'haleine fétide. A 1 heure, la température est à 40°.

Le 21. Le malade n'a pas dormi. Fièvre intense. T. 39,6. Le malade a les traits altérés. La peau est baignée de sueurs et présente une teinte plombée, ictérique, assez intense. Point de frissons. Emphysème s'étendant jusqu'au genou. L'aspect de la plaie s'est beaucoup modifié. Tout autour règne une zone de tisssu mortifié de 2 centimètres environ. Sur toute la jambe, on remarque une teinte brune spéciale (érysipèle bronzé de Velpeau) qui laisse apercevoir, sous la pression du doigt, la couleur jaune de la peau. On substitue un cataplasme au pansement phéniqué.

Les urines sont assez abondantes. Ce sont des urines ictériques qui ne contiennent pas d'albumine ; la proportion de l'urée est normale. Temp. à 6 heures, 39,6.

Le 22. Teinte ictérique très prononcée. Le malade n'a pas dormi. Cauchemars : il rêve à ses amis, à ses parents ; il est inquiet. Il prête une oreille attentive et anxieuse à toutes les paroles prononcées devant lui. T. 40,4. Vomissements bilieux, traits altérés. Ses conjonc-

tives sont teintes en jaune. L'haleine devient plus fétide. La langue est fuligineuse. Un peu de délire. L'érysipèle a gagné la partie supérieure de la cuisse et s'étend jusqu'au voisinage de l'articulation coxo-fémorale. Les gaz se dégagent spontanément par la plaie. De nombreuses phlyctènes se sont développées autour du foyer en suppuration. On les perce : elles laissent échapper des gaz fétides.

Le malade ressent des douleurs assez vives dans les articulations du coude, du genou gauche.

Le délire augmente, avec somnolence par intervalles.

Le 23. La nuit est très bonne; le malade se montre complètement rassuré sur son état. La température a sensiblement diminné, 38,6. La dyspnée et les sueurs sont plus abondantes. L'érysipèle s'étend encore; il y a des selles involontaires. Température à 6 heures, 38,5. Tout fait présager une fin prochaine. Il meurt en effet à minuit, avec toute sa connaissance.

Les différents symptômes qui ont été signalés avaient fait diagnostiquer une septicémie aiguë. Ce diagnostic est vérifié par la décomposition rapide du cadavre de ce malade, qui, six ou huit heures après avoir cessé de vivre, était en pleine putréfaction.

II. — B..., 31 ans, maçon, entre à l'hôpital le 30 juillet.

Le malade, travaillant sur un échafaudage élevé à la hauteur de 10 mètres, est tombé, entraîné par l'échafaudage. Il est porté à l'hôpital deux heures après l'accident.

On constate, au niveau de la malléole interne, une plaie de 7 à 8 centimètres de longueur, par laquelle passe la malléole interne et une partie du péroné.

Le pied est porté en dehors, et fait un angle presque droit avec la direction de la jambe.

Hémorrhagie assez abondante, mais pas d'artère importante lésée.

Appelé, six heures après l'accident, après avoir endormi le malade, j'agrandis la plaie et réséquai la malléole externe sur une longueur de 6 à 8 centimètres. J'enlève, avec le davier, un second fragment isolé provenant de l'éclatement ou de l'arrachement de la malléole interne. Enfin, pour pratiquer la résection du péroné, je fis une contre-ouverture sur le côté externe de la région tibio-tarsienne.

Aucune artère n'est lésée. Pas de points de suture. Pansement ouaté.

31 juillet au 6 août. La température oscille entre 38° et 39°. Pas de douleur. Le pansement étant un peu traversé, on ajoute un peu d'ouate et des bandes.

Pendant trois jours, du 3 au 6 août, le malade a un peu de délire.

Le 6. Le pansement est enlevé. On ajoute une attelle plâtrée postérieure pour maintenir le pied, après avoir au préalable débridé la gaine des péroniers. On fait un pansement avec vin aromatique.

Les 7 et 8. Le délire disparaît; mais, la plaie ayant un mauvais aspect, je réapplique un pansement ouaté qui reste jusqu'au 21.

Pendant ce temps, le malade ne souffre pas. Il était sous la tente et s'y trouvait bien. Un peu de fièvre le soir (38°). Appétit suffisant. Sommeil assez bon.

Le 21. On apporte le malade dans une salle pour lui enlever son pansement. La plaie est en bon état, et on refait un nouveau ouaté.

Le 25. Dans la journée, on constate une élévation considérable de température. Dans la nuit, délire, agitation; le malade veut se lever. Il a fallu l'attacher.

Le 26. Pas de douleur. On ne trouve pas de cause à l'agitation de la veille. On enlève le pansement : il n'existe aucun indice fâcheux du côté de la plaie.

Le 27. On renouvelle le pansement ouaté. Ce dernier pansement reste en place dix-neuf jours. Le délire a disparu.

14 septembre On enlève l'ouate. Dans l'intervalle, le malade avait été très bien. Il n'éprouvait aucun mal, sauf un peu de douleur lorsque son pied venait à glisser ou à faire un mouvement. De temps en temps, l'appareil avait été resserré avec de nouveaux tours de bandes

A partir de cette époque, pansement simple avec de la charpie et de l'eau alcoolisée. Une petite plaie de chaque côté fournit une suppuration peu abondante. La plaie de l'abcès de la gaine des péroniers est complètement fermée.

1er octobre. Application d'une gouttière plâtrée avec deux fenêtres latérales au niveau des plaies. Pansement simple. Commencement de consolidation.

6 novembre. Depuis trois semaines environ, la gouttière plâtrée a été enlevée. On n'a fait que des pansements simples. La consolidation est complète; le malade lève facilement la jambe et le pied. Mais, la nuit, on place la jambe dans une gouttière, pour éviter les mouvements. Il n'y a plus de plaie. A la face interne, la plaie est fermée depuis près d'un mois; en dehors, depuis quinze jours.

J'ai commencé à faire faire des mouvements de flexion avant que la plaie externe ne fût complètement cicatrisée.

Le malade s'est levé, pour la première fois, le 28 octobre.

La jambe est solidement fixée au pied, mais elle paraît être portée sur un plan postérieur à la situation normale. En avant de la jambe, le dos du pied fait une forte saillie qui paraît provenir de l'astragale. La face dorsale du pied semble allongée ; elle est oblique en bas et en avant. Le pied ne peut être mis à angle droit, et, dans la marche, la pointe seule touche le sol. Mouvements de flexion faciles, mais peu étendus encore. Pas de mouvements de latéralité.

7 novembre. Le malade part pour Vincennes, en marchant avec une canne. Il revient nous voir au bout de deux mois, ayant fait de réels progrès pour les fonctions du membre.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Xeroderma pigmentosum, par KAPOSI (*Wien. med. Jahrbücher*, Heft. IV, p. 619. 1883). — Cette affection a été observée, pour la première fois, par l'auteur, en 1863. Il s'agissait d'une jeune fille de 18 ans, malade depuis sa plus tendre enfance, et qui fut décrite de la façon suivante :

« Elle porte sur les téguments de la face, des oreilles, du cou, de la nuque, des épaules, des bras et de la poitrine, jusqu'à la hauteur de la troisième côte, un grand nombre de taches brunes grandes comme des têtes d'épingles ou des lentilles. La peau est tendue, rétractée, résistante au doigt qui la plisse et très mince. La surface est tantôt lisse, tantôt recouverte de minces lamelles épidermiques ; ou bien elle est desséchée, parcheminée, ridée comme celle des vieillards, parcourue de sillons linéaires. On y découvre un fin duvet lanugineux. Le tissu cellulaire sous-cutané ne paraît pas diminué d'épaisseur. Çà et là, des télangiectasies lenticulaires rouge vif.

« Consécutivement à la rétraction de la peau du visage, les paupières inférieures sont devenues inhabiles à l'occlusion ; l'œil gauche ne se ferme plus. Aussi la cornée en est-elle trouble et ramollie. La pointe du nez est rétrécie; les lèvres n'ont plus que des mouvements incomplets ; les bords du pavillon de l'oreille sont déchiquetés.

« Il n'y a pas de diminution de la sensibilité. La malade accuse une

sensation de tension désagréable, mais sans douleur et sans prurit.

« La lésion cesse brusquement au niveau de la troisième côte et du tiers supérieur du bras. Au-dessous de ces limites, la peau est normale, lisse, bien conformée. Du reste, l'état général est bon, la menstruation normale.

« Cette malade meurt à 25 ans, d'un cancer du péritoine. »

La seconde observation date de 1869; puis viennent deux cas provenant encore de la clinique viennoise, publiés par Geber, assistant de Kaposi.

A ces quatre observations, l'auteur ajoute quatre faits nouveaux personnels, et c'est ainsi qu'il peut, d'après des documents origiginaux, compléter la description d'une maladie déjà classique, grâce à lui, depuis qu'elle a trouvé place dans le livre d'Hebra et Kaposi, au chapitre des atrophies cutanées. On sait qu'elle a été observée également par plusieurs dermatologistes, Glax, Taylor, Duhring, et qu'enfin, tout récemment, M. Vidal lui a consacré, dans les *Annales de dermatologie*, une étude remarquable.

Le xeroderma pigmentosum est une affection congénitale, ou du moins une affection qui débute dans les premières années de la vie. Elle se caractérise d'abord par l'apparition de taches pigmentaires, de coloration jaune brunâtre, analogues aux taches de lentigo, dont les plus grandes ne dépassent pas la dimension d'une lentille, et qui se répandent sur le visage, le cou, la poitrine, les bras, le dos des mains.

Après une période de quelques années, on s'aperçoit que, sur un grand nombre de points, le pigment disparaît pour faire place à des plaques ou à des raies blanches brillantes comme du tissu de cicatrice : l'atrophie de la peau commence. L'épiderme s'amincit, se dessèche, se ride comme du parchemin; le derme, grâce à la disparition des papilles, se ratatine et se rétracte; de là, l'ectropion, le rétrécissement des orifices, de la bouche, du nez, la flexion des doigts ; on voit les capillaires de la peau se dilater sur certains points. Le tégument est sec, luisant, dépourvu de sécrétions glandulaires; le système pileux s'atrophie; la sensibilité est conservée.

Après la période d'atrophie survient le stade d'ulcération et de dégénérescence terminale : un élément nouveau intervient, dernière forme de l'évolution morbide, c'est le cancroïde, avec ses nodosités caractéristiques qui récidivent dès qu'on les a enlevées, et ses ulcérations qui aboutissent à la destruction rapide des parties.

Cette grave affection n'est pas toujours facile à reconnaître. On la

distingue d'un autre type de xérodermie que Kaposi décrit comme une atrophie cutanée stationnaire bénigne, et dans laquelle les lésions, siégeant en général aux membres inférieurs, sont constituées par la décoloration du tégument, son amincissement, son état lisse et ridé, par la desquamation épidermique en lamelles minces et brillantes.

C'est plutôt avec la slérodermie, spécialement dans sa forme cicatrisante, que le xeroderma pigmentosum pourrait être confondu. Mais la sclérodermie, au lieu de se manifester chez les jeunes enfants, n'apparaît en général que chez les adultes; elle semble débuter par l'induration marmoréenne du tissu cellulaire sous-cutané, tandis que le derme et l'épiderme ne sont atteints que tardivement; c'est l'inverse dans le xeroderma. Enfin, la pigmentation manque dans la sclérodermie.

La lèpre pigmentaire a plus d'analogie encore avec le xeroderma. Cependant, la pigmentation brun sépia diffuse est spéciale à la première de ces affections; il y a de l'anesthésie, et les atrophies, les mutilations font défaut ou restent du moins très limitées.

Pour ce qui concerne les nævi, nævus pigmentosus, verrucosus, spilus, le diagnostic est facile, puisque ces difformités de la peau demeurent indéfiniment stationnaires.

Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions sont constituées d'abord par l'atrophie du corps papillaire et de l'épiderme, puis par l'atrophie du derme. Peut-être le processus dêbute-t-il par l'atrophie des anses vasculaires des papilles, ayant pour conséquence ces télangiectasies signalées dans les observations. Les descriptions histologiques précises portent surtout sur les nodosités épithéliomateuses de la période terminale.

Le traitement du xeroderma pigmentosum n'est pas encore connu.

L. Galliard.

Des cristaux de graisse mêlés aux matières dans un cas de carcinome du pancréas, par Ziehl (*Deutsche med. Woch.*, n° 37, 1883). — La graisse qui se mêle aux matières fécales dans les cas d'obstruction du canal pancréatique peut se présenter sous divers aspects : tantôt ce sont des masses jaunâtres compactes, tantôt c'est un liquide oléagineux; plus rarement, ce sont des aiguilles cristallines réunies en faisceaux ou en gerbes, et qu'il est impossible de découvrir sans le secours du microscope. Ces cristaux, qui, par ce fait, ont dû échapper souvent aux investigations cliniques, ont été dé-

crits avec soin par Friedreich. dans deux observations : l'une de carcinome du pancréas, avec oblitération du canal de Wirsung et du canal cholédoque et ictère; l'autre de lithiase biliaire, avec obstruction par les calculs du canal cholédoque, et probablement aussi (l'autopsie n'a pas été faite) compression du canal pancréatique.

Nothnagel les a trouvés chez des sujets atteints de rétention biliaire, mais sans savoir comment se comportait chez eux la sécrétion pancréatique.

Gerbardt les a vus chez des ictériques; il les considère comme des cristaux de tyrosine auxquels se mêlent des globules de leucine. En délayant les matières dans l'eau, il voyait ces cristaux se répartir entre les couches profondes du mélange, tandis que les gouttes adipeuses formaient à la surface une coucbe laiteuse très mince. Le réactif de Millon fournissait la coloration rouge. Chez les malades observés, le passage de la bile dans l'intestin faisait disparaître les cristaux presque complètement. Aussi Gerhardt s'est-il demandé si leur présence était due au défaut d'action simultanée de la bile et du suc pancréatique, ou bien à la putréfaction de la viande dans l'intestin, ou encore à l'insuffisance du suc gastrique qui devrait se mêler aux liquides intestinaux.

Dans le cas dont on va lire la relation, les cristaux n'ont qu'une analogie apparente avec ceux de la tyrosine; ils s'en distinguent par leur transparence, qui contraste avec la coloration brun clair de ces derniers; ils s'en distinguent surtout par la solubilité dans l'éther, qui n'a aucune action dissolvante sur la tyrosine.

Quelle est la valeur clinique des cristaux de graisse tels que les a vus Friedreich et tels que les a constatés l'auteur ? Dans les trois observations qui peuvent fournir des renseignements à cet égard, il existait de la rétention biliaire en même temps qu'une obstruction du canal pancréatique, et les selles étaient absolument décolorées. Rien à dire de plus pour le moment. Peut-être des observations ultérieures permettront-elles de rattacber la présence des cristaux à l'insuffisance fonctionnelle de l'une des glandes, foie ou pancréas, à l'exclusion de l'autre. Quelle que soit la pathogénie du phénomène, retenons au moins la notion de son importance clinique pour les médecins qui ne se contenteront pas d'un examen grossier des matières, mais rechercberont, à l'aide du microscope, les masses cristallines chaque fois qu'ils soupçonneront une affection du pancréas. Voici l'observation de l'auteur :

Une femme de 34 ans entre, le 10 avril, à la clinique du professeur

Erb, à Heidelberg. Elle n'accuse d'autre maladie antérieure qu'une fièvre intermittente. L'affection actuelle paraît avoir débuté le 5 mars, assez brusquement, par du frisson, une vive douleur à l'épigastre avec irradiations au dos et des phénomènes gastriques.

Le 5 avril, la patiente a eu une hématémèse, et ce phénomène s'est répété à plusieurs reprises.

Elle a beaucoup maigri, pâli, et perdu ses forces. Elle n'est pas œdématiée. On ne constate rien d'anormal dans les organes thoraciques. L'épigastre est très sensible à la pression; la rate est légèrement hypertrophiée. Rien dans l'urine. Pas de fièvre. Grossesse de cinq mois.

Pendant un mois, il n'y a rien à noter chez la malade, sinon des accès douloureux plus ou moins pénibles et un amaigrissement progressif.

Le 9 mai. On constate, pour la première fois, à la partie gauche de l'épigastre, au-dessous des limites du foie, une petite tumeur. Les jours suivants, les douleurs paraissent s'accentuer davantage.

Le 23 mai. On trouve plusieurs tumeurs au siège indiqué. La région est très sensible à la pression. Ictère avec urine bilieuse et décoloration des matières fécales.

2 juin. Continuation des accès douloureux, augmentation de l'ictère, ascite.

Le 5. Infiltration du lobe inférieur du poumon gauche.

Le 9. Collapsus et mort.

Dans les derniers jours, les selles, incolores jusque-là, sont devenues noires.

Le diagnostic était : carcinome de l'estomac et du foie avec compression du canal cholédoque. Pendant la dernière période, la nature des matières avait fait penser aussi à l'obstruction du canal pancréatique.

Les matières, en effet, sèches, moulées, gris d'argent, contenaient une grande quantité de cristaux microscopiques. Les aiguilles cristallines, soit isolées, soit réunies en amas ou en faisceaux, se dissolvaient dans l'éther, et, après vaporisation, on voyait subsister un abondant dépôt de graisse. Elles étaient donc de nature graisseuse; à côté d'elles, on trouvait des gouttelettes adipeuses noircissant dans l'acide osmique. L'analyse des matières montrait qu'elles se composaient d'une moitié d'eau, d'un quart de graisse, et d'un quart d'autres substances. L'urine ne contenait pas de graisse.

Voici la relation de l'autopsie :

Dans la cavité abdominale, liquide jaune foncé, louche. Le foie est refoulé en avant et en haut. Derrière le lobe gauche existe une tumeur grosse comme une tête d'enfant, qui commence au-desous de la grande courbure de l'estomac en adhérant à cet organe, remplit l'arrière-cavité des épiploons, et se continue jusqu'à l'aorte abdominale, qu'elle enserre presque complètement. Les artères rénales sont comprises dans le néoplasme. Cette tumeur a pour point de départ le pancréas. Le canal pancréatique, reconnaissable au milieu de la tumeur, est dilaté dans sa moitié gauche et rempli de liquide, mais on ne trouve pas l'embouchure dans le duodénum. La paroi duodénale est infiltrée par le néoplasme. L'estomac présente une lésion analogue dans sa portion pylorique et au niveau de la paroi postérieure; il offre plusieurs ulcérations. Le foie, hypertrophié, ne contient pas de tumeurs; les canaux biliaires sont dilatés. Dans l'utérus, un fœtus de six mois.

Il s'agit là d'un carcinome du pancréas ayant envahi secondairement le duodénum et l'estomac, comprimant les canaux hépatique et cholédoque. L. GALLIARD.

Compte rendu des principaux mémoires présentés à la Société médicale des hôpitaux pour l'année 1881. — L'habitude se répand, en notre pays, de publier le résumé des principaux travaux qu'a vu éclore l'année, et la Société médicale des hôpitaux mérite, certes, d'être citée en tête de ce mouvement scientifique. Peu de Compagnies, en effet, affirment d'une telle façon leur vitalité, et la lecture des Bulletins pour l'année 1881 est, on peut le dire, la confirmation éclatante de cette vérité. Dans le cadre restreint qui nous est tracé, il est de toute impossibilité d'analiser, même le plus brièvement possible, aucune de ces discussions, de donner le plus bref aperçu de ces mémoires ; notre but est de faire, en quelque sorte, un « index bibliographique » raisonné, auquel chacun pourra se reporter.

Sans contredit, la discussion la plus importante, tant par la valeur des hommes qui y ont pris part que par l'élévation inaccoutumée des idées qui y ont été exposées, est celle des rapports de la scrofule et de la tuberculose. La lutte, si vive qu'elle ait été, n'a certes pas détruit les idées personnelles de chaque orateur, mais il nous semble se dégager clairement un fait, c'est l'ébranlement profond subi par ces mêmes idées.

M. Ducastel a tenté de réunir, dans un éclectisme louable, la scrofule de la tuberculose ; c'est surtout par des considérations cliniques et étiologiques qu'il s'est attaché à faire cette démonstration.

M. Kiener, qui lui a succédé, a demandé son critérium à l'anatomie pathologique, et on a pu assister ainsi à la dépossession progressive de la scrofule au profit de la tuberculose.

M. Villemin trouve son « critère » dans l'inoculation ; la pathologie expérimentale peut seule donner des résultats précis ; on sait trop quelle part revient à l'éminent professeur du Val-de-Grâce dans ce sujet, pour que nous nous attardions à montrer le bien fondé de ces vues ; pour ce savant aussi, le domaine de la scrofule est trop étendu, comme les précédents orateurs, il agrandit le domaine de la tuberculose au détriment de la scrofule.

C'est au milieu de ce « consensus » général que M. Vidal intervient. Pour le médecin de Saint-Louis on va trop loin, et, se cantonnant résolument dans l'étude du lupus qui lui est si familière, il combat pour l'autonomie de la scrofule. Quelques expériences négatives d'inoculation de tissus lupeux lui semblent suffisantes pour affirmer que le lupus est bien et dûment scrofuleux, qu'en tout cas, il est différent de la tuberculose cutanée (ce que personne ne nie), et que si les ressemblances histologiques sont telles que des savants comme le professeur Cornil déclarent impossible d'affirmer la valeur de tel ou tel élément, l'anatomie pathologique, l'expérimentation doivent être déclarées impuissantes à trancher le litige.

La discussion a été close par M. Grancher, et nous n'hésitons pas à dire que, pour notre part, aucun orateur n'a placé le débat sur un terrain meilleur. Preuves cliniques, anatomiques, expérimentales, tout a été fourni, et la logique la plus sévère a présidé à cette argumentation.

Pour le savant médecin de Necker comme pour ceux qui l'avaient précédé, à l'exception de M. Vidal, la scrofule est trop vaste ; si la cellule géante, le follicule tuberculeux ne sont pas la caractéristique du tubercule, tout au moins sont-elles des *probabilités*. Le lupus inoculé par M. Vidal n'a pas déterminé d'infection tuberculeuse ; mais Max Schüller (Stuttgard, 1880) a eu 4 résultats affirmatifs sur 4 inoculations. C'est que lui, a procédé par la méthode des cultures, la seule valable à l'heure actuelle. C'est à ce propos que M. Grancher, dans des considérations vraiment d'une originalité puissante, a comparé la tuberculose à une de ces maladies susceptibles d'atténuation ; ainsi peuvent s'expliquer les résultats infructueux de M. Vidal ; la dose, la qualité de l'agent infectieux étaient insuffisantes, voilà tout. Mais s'appuyer sur ce fait pour contester la nature tuberculeuse, c'est aller trop loin. Aussi, faisant appel aux expérimentateurs, M. Gran-

cher indique les points à soumettre au contrôle de l'anatomie pathologique, de l'expérimentation. Ceci fait, on pourra alors faire rentrer dans le cadre de la tuberculose (cadre d'une étendue qu'on ne fait qu'entrevoir) bien des lésions étiquetées : scrofuleuses. Si, pour cette dernière affection, il reste peu de chose, il s'en consolera; mais le but à atteindre le sera, et s'il faut rayer la scrofule pour n'en faire qu'une forme de tuberculose atténuée, susceptible d'un arrêt complet, il est prêt à cette conclusion.

L'importance de cette discussion nous a entraîné hors des limites que nous nous sommes fixées. Ce qui ressort de ce choc d'idées, c'est la tendance presque générale à rattacher toute ou presque touto la scrofule à la tuberculose ; c'est à l'expérimentation qu'il appartient de venir clore, par des faits, ce que la clinique et toutes les discussions scientifiques sont impuissantes à résoudre.

A côté des maladies dont le parasite est soupçonné, la *lèpre* prend droit de cité, le microbe est trouvé et son siège bien fixé. M. Cornil le démontre dans deux beaux mémoires auxquels sont annexées des planches explicatives. Il appert de ces recherches que les tubercules lépreux sont formés par le feutrage de cellules remplies de bactéries, l'épiderme formant comme un étui protecteur et expliquant ainsi la difficulté de la contagion directe.

M. Strauss, dans un court mémoire, est venu apporter la confirmation des faits relatés par Litten, à savoir que le rein peut subir la dégénérescence amyloïde sans que l'albuminurie s'ensuive, à l'encontre de ce qu'enseignaient MM. Cornil et Ranvier.

La thérapeutique tient, ainsi qu'il convient, une place importante dans les travaux de la Société médicale des hôpitaux. L'*alimentation artificielle des phthisiques*, si heureusement préconisée par M. Debove, mérite d'être citée dans la première, car ses services ont frappé le corps médical entier.

En sera-t-il de même des *injections sous-cutanées de peptone mercurique ammonique dans le traitement de la syphilis* fort vantées par M. Martineau? Nous avouons, pour notre part, être dans une grande réserve. L'intervention continue du médecin nous paraît être la pierre d'achoppement de ce traitement; les malades refuseront bien longtemps encore cette longue, très longue série de visites médicales.

La triple médication, imaginée par M. Hallopeau pour *le traitement de la fièvre typhoïde* (calomel, salicylate de soude et sulfate de quinine), viendra prendre rang au milieu des médications variées et va-

riables proposées contre le typhus abdominal; mais elle aussi, pensons-nous, aura le sort de ses devancières.

Signalons, en terminant, le « Signe des boucles d'oreille de M. C. Paul, les Mémoires de MM. Hayem (processus de coagulation dans les maladies), Epanchements chyliformes (Debove), Embolie pulmonaire (Duguet) ». Tous sont des matériaux que l'avenir utilisera.

JUHEL-RÉNOY.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Le douzième volume des comptes rendus du congrès des chirurgiens allemands vient de paraître. Nous donnons un résumé succinct des principaux travaux qui y sont publiés.

B.

I. Extirpation du goître. — S'appuyant sur sa propre expérience, basée sur 102 cas d'extirpation de goître, Kocher donne le conseil, relativement à la technique de l'opération, de s'abstenir de faire des ligatures en masse, afin d'épargner avec soin le nerf récurrent et de pouvoir arrêter avec certitude l'hémorrhagie. Contrairement à l'avis de Watson, il pense qu'il faut pratiquer la ligature des veines avant celle des artères. Dans les 48 derniers cas d'extirpation de goître, Kocher n'a plus pratiqué la trachéotomie recommandée par Rose. Il la regarde comme inutile, même nuisible, puisqu'elle augmente considérablement la possibilité de rupture de la trachée. Elle n'est admissible que dans les cas où il surviendrait subitement une attaque de suffocation.

Kocher donne le nom de « *cachexia strumipriva* » aux suites défavorables de l'opération, lesquelles consistent en sensation de faiblesse générale et de froid, en ralentissement de la parole et des mouvements, en enflure des mains, des pieds, de l'abdomen et surtout du visage, symptômes qui donnent au malade l'air d'un néphrétique avec absence d'albuminurie et de toute altération des organes intérieurs. Mais, tandis que dans l'extirpation de la rate l'anémie suit immédiatement l'opération, elle ne devient sensible dans la cachexie strumipriva que quelque temps après l'opération. On peut conclure de là que la glande thyroïde est un organe formateur du sang favorisant l'hématopoïèse, ou peut-être régulateur de la circulation sanguine dans le cerveau. En égard à ces accidents, il faut

s'abstenir de pratiquer l'extirpation totale des goîtres de nature bénigne, et se borner à une résection partielle, d'autant plus que par la ligature des artères thyroïdiennes supérieure et inférieure, on aura à craindre une atrophie de la trachée dont les cartilages sont déjà très minces et mous.

— M. Bardeleben se borne à une courte description de quatre opérations de goîtres exécutées par lui dans le dernier semestre. S'appuyant sur le fait de la guérison parfaite de deux de ses malades, il révoque en doute les suites pernicieuses de l'extirpation totale de la glande thyroïde. Peut-être les cas de cachexie rapportés par Kocher se seraient-ils développés sans qu'on eût pratiqué l'opération. M. Bardelehen n'a non plus fait la trachéotomie. Il ne pense pas que l'extirpation de la rate et de la glande thyroïde exercent une influence sensible sur l'organisme de l'homme, car il a réséqué, il y a quelques années, à un chien, la rate et la glande thyroïde, sans que cette opération eût des suites préjudiciables. Ce chien est mort sept ans après l'opération, d'une pierre cystique.

— M. Maas n'a jamais vu une altération du tissu ligamenteux de la trachée, comme l'a décrite Rose, mais bien une rupture de la trachée qui nécessita la trachéotomie quelques jours après l'opération. Dans deux cas, il existait une courbure en arrière de la trachée, occasionnée par un goître unilatéral; dès qu'on inclinait la tête en avant, il survenait de l'asphyxie. Les deux malades ont été guéris par l'extirpation du goître unilatéral. M. Maas également n'a jamais fait la trachéotomie lors de l'extirpation du goître, et n'a pratiqué cette dernière opération que dans les cas les plus urgents. Sur 455 goîtres traités dans la policlinique, et sur 67 traités dans la clinique, à Fribourg, 23 seulement ont été opérés. Dans les autres cas, un traitement méthodique par l'iode a produit une notable diminution du volume de ces tumeurs.

L'étude macroscopique et microscopique des préparations anatomiques autorise à admettre trois espèces de tumeurs de nature bénigne de la glande thyroïde. La première et la plus fréquente est l'adénome fœtal chez de jeunes sujets, caractérisé par des tumeurs qu'on sent à travers la peau, et qui peuvent exister jusqu'au nombre de 60 dans une seule glande. L'extirpation dans l'adénome fœtal n'est indiquée que lorsque la tumeur commence à grandir.

Les adénomes kystiques ressemblent à cette espèce, et sont de nature encore plus bénigne; ils arrivent à former des kystes par suite de l'atrophie des follicules glandulaires.

Plus rares, mais aussi plus dangereux sont les adénomes papillaires intra-acineux qui présentent une indication urgente de pratiquer l'extirpation du goître. Par la déchirure du tissu glandulaire, toutes ces trois espèces peuvent prendre la forme hémorrhagique, variété pathologique qui, à cause du danger de fortes hémorrhagies, ne doit pas être extirpée sans la ligature préalable des artères thyroïdiennes supérieure et inférieure. Cette forme kystique du goître ne se prête point à la ponction et à l'injection d'iode, pas plus qu'au drainage.

— Wölfler ne se souvient pas d'avoir vu chez ses malades des cas de cachexie strumipriva, surtout chez ceux qui ont été opérés dans les deux dernières années, et à l'avenir il pratiquera toujours l'extirpation totale. Quant à la technique opératoire, il ne s'est pas éloigné de celle de Kocher. Après une incision le long des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, on tire au dehors le goître sous-sternal, et ensuite, en mettant à découvert la capsule que l'on trouve près des veines, on fait la ligature de l'artère thyroïdienne supérieure. La ligature de l'artère thyroïdienne inférieure est pratiquée, non tout près du goître, mais en deçà du nerf récurrent qui devra d'abord être récliné en dehors. Il faudra aussi lier la veine thyroïdienne afin d'en prévenir la déchirure. Ensuite on détachera la tumeur du larynx. La trachéotomie ne sera pratiquée que dans des cas très rares : elle complique l'opération, trouble la marche de la plaie et rend illusoire l'emploi des moyens antiseptiques. Pendant l'opération on aura à craindre l'entrée de l'air dans les veines, si elles subissent une déchirure ou si elles sont entamées par une incision, et à la suite de ces lésions peut survenir une infection septique et le tétanos surtout chez les femmes. Sur 70 opérés du goître, 10 ont été atteints du tétanos, et 7 d'entre eux ont succombé à cette dernière maladie.

Wölfler décrit les principes qui ont été suivis depuis une longue série d'années dans la clinique de Billroth, à Vienne, pour le traitement des tumeurs du corps thyroïde. Dans les cinq dernières années, de 1877 à 1883, le chiffre de la mortalité dans les extirpations du goître comparé à celui des cinq années précédentes a diminué de 29 0/0. Ce chiffre, qui était antérieurement de 36 0/0, est descendu aujourd'hui à 5 décès sur 68 opérations (7 0/0).

Quant aux indications de faire l'extirpation du goître, il faut surtout éviter de pratiquer cette opération pour des motifs esthétiques, parce qu'elle est dangereuse, qu'elle ne produit pas l'embellissement

désiré du cou. Au contraire elle amène une difformité beaucoup plus marquée, tantôt par la cicatrice même qui en est la suite, tantôt par l'enfoncement en forme de voile de la peau, et par la formation d'une trop grande cavité au niveau du sternum.

Il y a indication d'opérer, surtout quand il s'agit de goître suffocant, et dans ce cas on est autorisé à intervenir même chez des vieillards ou des femmes enceintes.

Avant l'opération, on pratiquera l'examen scrupuleux des malades.

II. Myosite ossifiante progressive, par Kummel (de Hambourg). — Un garçon âgé de 12 ans, issu d'une famille saine, fut atteint dans sa deuxième année de petites tumeurs sur le dos, qui prirent peu à peu une apparence osseuse. Actuellement, ce garçon arrivé au plus haut degré d'émaciation, et considérablement arriéré dans sa croissance, présente une ossification de tous les muscles du corps, excepté de ceux des jambes et des bras. Ces ossifications sont surtout très saillantes aux muscles sterno-cléido-mastoïdiens, qui sont fortement rétractés et empêchent les mouvements latéraux de la tête, aux muscles pectoraux bui sont ratatinés à un haut degré, et aux muscles psoas des deux côtés. Très frappants sont les changements survenus dans la cavité buccale qui est transformée en une masse solide calleuse, dont il est impossible de séparer l'os hyoïde et le cartilage thyroïde.

Chez ce petit malade, il y a une microdactylie remarquable des deux côtés.

— Richter rappelle le cas de myosite ossifiante publié par le Dr Patsch ; il y avait également microdactylie des gros orteils. Patsch a indiqué dans son cas une diminution sensible de matière calcaire dans l'urine. Il a pu constater en outre que, chez son malade, les ossifications se sont développées deux fois à la suite d'accidents traumatiques, à la suite d'un choc au bras dans des exercices gymnastiques et d'une chute qui amena une forte exostose au front.

— Uhde traite, en ce moment, comme atteint de myosite ossifiante, un jeune homme, âgé de 16 ans, qui, dans sa première année, avait eu à l'occiput des ganglions qui furent suivis d'une ossification du ligament cervical, et, à l'âge de 5 à 10 ans, d'une transformation osseuse dans les muscles de tout le corps et principalement de ceux du dos. Seuls les muscles de la jambe, les jumeaux et les muscles respiratoires n'ont pas subi d'altération. L'ossification n'a jamais été précédée de traumatisme. Jusqu'à ce moment, la maladie a résisté à tous les moyens thérapeutiques.

III. **Du tamponnement permanent de la trachée**, par le Dr MICHAEL. — Les trois méthodes de tamponnement décrites dans le congrès précédent, ont été employées, dans le courant de l'année, à Hambourg, avec grand succès dans 16 cas. Le tamponnement avec le tube à drainage autour des canules a été mis en usage dans 3 cas d'opérations de carcinomes, dont 2 dans des extirpations de larynx qui étaient tamponnés depuis quatre à six semaines. Le troisième cas concerne une résection du larynx, à la suite de laquelle s'étaient formées trois fistules œsophago-trachéennes. A l'autopsie, les poumons furent trouvés sains; le larynx était transformé en masse carcinomateuse; partant de ce dernier organe, trois fistules de la dimension d'une lentille traversent le pharynx et l'œsophage. La trachée était dans un état parfaitement normal.

Le tamponnement avec l'éponge fut employé dans 5 cas et on se servit de gutta-percha au lieu de baudruche. Le ramollissement de la paroi antérieure de la trachée, observé dans un cas de phlegmon intense du cou, ne peut être mis à la charge du tamponnement, puisqu'on a observé le même fait dans des cas où le tamponnement n'avait pas été pratiqué.

Le tamponnement avec de petits sacs en caoutchouc remplis de glycérine ou d'eau a été fait dans 9 cas et continué ainsi pendant plusieurs semaines. Jamais on n'a observé d'effets de compression sur la trachée. Des expériences si favorables autorisent à avancer que le tamponnement permanent de la trachée est sans danger et met d'une manière sûre à l'abri des pneumonies produites par des corps étrangers.

— Aux 16 résultats heureux de Michael, Schœnborn oppose un résultat défavorable. Chez une malade, chez laquelle on avait placé les canules de tamponnement de Michael, survint dès le troisième jour une gangrène qui amena la mort.

Les expériences faites sur des animaux donnèrent également de mauvais résultats. Il serait à désirer qu'à l'avenir, pour éviter le danger d'une trop forte pression, on pût en fixer exactement le degré au moyen d'un appareil.

— Langenbuch regarde comme trop compliqué le procédé de Michael, et dans tous les cas où il s'agit d'éviter de voir survenir des pneumonies de déglutition, particulièrement dans les diphthéries laryngiennes, il place à travers la plaie de la trachée dans le larynx une petite éponge imbibée d'une solution d'iodoforme éthéré.

— Israël, chez deux enfants atteints de paralysie de la glotte à la suite d'une diphthérie, a rendu possible l'alimentation empêchée par de

grandes difficultés de déglutition, en introduisant, pendant six semaines, toutes les vingt-quatre heures, entre les cordes vocales un bourrelet de ouate trempé dans de la glycérine.

— Michael réplique à Schœnborn qu'en général l'application du tampon ne nécessitait point une pression sur la paroi de la trachée; il suffit d'un contact étroit de la petite éponge avec la membrane muqueuse pour arrêter les corps étrangers.

Il n'est pas besoin non plus d'une soupape de sûreté pour contrôler la pression, puisque avec la capacité connue du larynx on peut pour chaque âge préciser la quantité d'air ou de liquide.

Du reste, Schœnborn aurait abandonné son procédé, puisqu'il a pratiqué la trachéotomie profonde et qu'il s'est servi de la canule de Trendelenburg.

— Meisel, dans deux cas de trachéotomie à la suite de diphthérie dans laquelle il n'existait ni paralysie ni granulations, fut obligé de tamponner, non l'ouverture, mais la plaie de l'incision de la trachée, à cause de l'affaiblissement de l'élasticité de la trachée.

IV. **Sur le traitement des ulcérations syphilitiques du rectum**, par le Dr Hahn. — Se basant sur son expérience dans les cas qui, résistant à tous les traitements, soit locaux, soit généraux, menacent la vie des malades par la suppuration et rendent inapplicable l'extirpation du rectum, Hahn recommande la colotomie et surtout la colotomie antérieure du côté gauche. Il regarde comme une opération exempte de danger la colotomie antérieure exécutée avec les précautions nécessaires et présente deux malades chez lesquels il a pratiqué cette opération pour des ulcérations du rectum avancées.

Dans certains cas, il put constater, après l'opération, une amélioration notable qui se manifesta par la diminution de la quantité de pus et par l'augmentation du poids du corps (35 livres chez un malade dans l'espace de trois mois). En outre, il présente sept préparations anatomiques de rectite ulcéreuse syphilitique, pour démontrer que, dans les cas de cette espèce, la colotomie seule peut être utile.

— Israël propose de remplacer la colotomie par l'extirpation du rectum. Quoique cette dernière opération présente beaucoup plus de difficultés d'exécution dans les ulcérations syphilitiques que dans les ulcérations carcinomateuses, à cause du grand nombre d'abcès périrectaux, et quoique l'excision ne puisse pas toujours être étendue assez haut pour atteindre toute la partie malade du rectum, l'ouverture des abcès produite par l'extirpation facilitera cependant l'écoulement du pus.

— Küster a déjà, en 1875, pratiqué, dans ces mêmes conditions, chez une femme, la colotomie postérieure et établi le drainage depuis l'anus artificiel jusqu'à l'anus naturel, à travers le gros intestin et le rectum. Cette femme, qui était très affaiblie, reprit de l'embonpoint et fut, pour ainsi dire, débarrassée des douleurs.

Küster traite maintenant ces cas par l'amputation du rectum; chez un de ses opérés, on trouva, en divisant le rectum, un tissu qui ressemblait à de la gomme.

V. Statistique et traitement du cancer du rectum, par Henck. — Dans la clinique chirurgicale de Heidelberg ont été observés, depuis 1877, 43 cas de cancer du rectum, dont 29 de l'âge de 40-60 ans, 30 du sexe masculin et 13 du sexe féminin.

Parmi ces cas, 42 cancers de la membrane muqueuse, développés la plupart circulairement ou à peu près, 1 cancer épithélial de la peau de l'anus.

36 tumeurs examinées au microscope ont fait reconnaître 26 carcinomes cylindriques, 7 en partie alvéolaires, en partie cancer gélatineux du tissu cylindrique, 1 épithéliome plat.

La structure histologique variée n'influence pas le pronostic, seulement les carcinomes cylindriques paraissent de nature très bénigne.

Les glandes inguinales ne sont pas affectées d'abord dans le cancer du rectum, excepté quand il envahit de bonne heure l'anus.

— Czerny pratique toujours l'extirpation du rectum avec les précautions antiseptiques et d'après les règles indiquées par Volkmann, avec incision médiane postérieure, division circulaire de l'anus et suture du bout supérieur du rectum. Il empêche ainsi la sténose cicatricielle, et met la plaie à l'abri de la souillure partant de la cavité du rectum.

Il n'y a pas lieu de recommander de laisser subsister des petites portions du bord de l'anus ou des replis étroits de la muqueuse, parce qu'ils pourraient facilement devenir le point de départ d'une récidive.

Le plus souvent il n'est pas nécessaire de faire la résection du coccyx, et même autant que possible il faut l'éviter, parce qu'elle complique d'une manière fâcheuse l'état de la plaie. Le traitement par l'iodoforme est fortement recommandé dans l'extirpation du rectum.

Sur 25 opérés, mort 1, soit 4 0/0; 11 vivent; 9 sans récidive, dont

3 opérés, il y a quatre ans, par conséquent très probablement guéris d'une manière durable. Les guérisons durables sont donc au minimum 12 0/0 des cas.

Dans les cancers du rectum solides, sténosés et fortement coalescents, n'étant par conséquent plus abordables pour une opération radicale, il n'y a pas à faire le raclage, qui n'est d'aucune utilité, mais à pratiquer immédiatement la colotomie.

VI. Opérations sur le tube digestif. — Chez une femme, âgée de 52 ans, à la clinique chirurgicale de Vienne, Wœlfler essaya d'enlever par la laparotomie une grosse tumeur qui avait son siège dans l'abdomen. A l'ouverture de cette cavité, on trouva que cette tumeur était un fibrome du mésentère, et tellement adhérent dans une grande étendue avec l'intestin grêle, que son extirpation ne fut possible qu'en faisant la résection du mésentère et de 113 centimètres de petit intestin. Après avoir pratiqué la suture de l'intestin et du mésentère, on ferma la plaie du ventre. La malade mourut au bout de quelques heures dans le collapsus.

Par contre, l'extirpation d'une tumeur abdominale, avec résection d'un morceau long de 15 centimètres du côlon transverse chez une femme âgée de 56 ans, eut un résultat favorable. La malade supporta parfaitement bien l'opération, qui consista à détacher la tumeur cancéreuse de l'estomac, de l'intestin grêle et des téguments abdominaux, à enlever une grande partie de l'épiploon, à exciser le côlon transverse avec la tumeur qui s'y était formée, et à suturer l'intestin.

C'est le deuxième cas où la résection du côlon transverse fut suivie de succès, et Wœlfler fait observer que des guérisons de résections du gros intestin n'ont été jusqu'ici remarquées que dans la région du côlon transverse ou de l'S iliaque.

— M. Lauenstein rend compte d'un cas où il établit, chez une femme âgée de 35 ans, une fistule gastro-intestinale pour une affection carcinomateuse du pylore arrivée à un haut degré.

L'opération n'eut aucune influence sur les vomissements abondants, ni sur la constipation, cette dernière due probablement à ce que le tiraillement vers le haut du mésentère de la portion d'intestin située à 2 mètres au-dessous du duodénum avait déterminé une rupture du gros intestin, dont la moitié droite fut, lors de la section, trouvée remplie et la moitié gauche vide.

— Henck confirme les expériences de Wœlfler, constatant que les

résections dans la région du côlon transverse et de l'S iliaque s'exécutent avec plus de facilité et donnent un résultat plus favorable que lorsqu'elles sont pratiquées au cæcum, au côlon ascendant et descendant.

— Mikulicz rend compte d'une résection du pylore suivie de succès, chez une personne âgée de 35 ans (qui fut renvoyée guérie quatre semaines après l'opération), ainsi que du résultat de ses recherches avec le gastroscope.

Dans l'estomac sain, le pylore se présente comme une fissure transversale ou comme une ouverture ovale, entourée de deux bourrelets solides, d'une couleur très rouge. Très souvent ces bourrelets opèrent des mouvements très actifs qui changent l'aspect de l'ouverture. Ils n'existent point dans le carcinome du pylore; par contre, on trouve autour de l'ouverture ronde ou ovale des plis fins qu'aucun mouvement n'est susceptible de déranger. On ne saurait dire encore avec assurance si ce symptôme se présente constamment dans le carcinome.

VII. **Extirpation d'une tumeur formée de cheveux dans l'estomac d'une jeune fille,** par Schönborn. — Une jeune fille chlorotique et scoliotique fut atteinte, il y a trois ans, de violentes douleurs gastriques. A son entrée dans la clinique de Kœnigsberg, il y a dix-huit mois, on constata l'existence, dans la moitié gauche de l'hypogastre, d'une tumeur mobile, qu'on sentait, tantôt au-dessous de l'ombilic, tantôt derrière les côtes gauches, de la forme d'un rein, de la dimension d'un poing, de consistance dure, sensible au toucher direct, et spontanément douloureuse.

Le diagnostic hésitait entre une tumeur de la rate, de l'épiploon et un rein ambulant. Contre cette dernière affection militait seulement la circonstance qu'à l'état de repos et surtout pendant la nuit, la malade ressentait des douleurs plus fortes dans le bas-ventre. Comme ses forces avaient beaucoup diminué par les vomissements fréquents et les fortes douleurs abdominales, on résolut d'enlever la tumeur. En pratiquant la laparotomie, Schœnborn constata que la tumeur avait son siège dans l'estomac même. On fit une incision transversale à la paroi antérieure de cet organe, et on trouva une masse composée de cheveux et libre dans l'intérieur de l'estomac.

La plaie de l'estomac et celle du ventre guérirent par première intention.

Pendant la convalescence, la malade fit l'aveu que, il y a quatre

ans, pendant toute une année, elle a coupé avec les dents et avalé les bouts de ses tresses de cheveux; que ses condisciples avaient fait de même, dans l'intention d'acquérir par ce moyen une voix plus claire.

La tumeur, présentée au congrès, avait la forme d'un rein. La convexité de son bord inférieur, la concavité de son bord supérieur, tout comme l'aplatissement considérable de son diamètre transversal, démontrent que les cheveux avalés avaient pris peu à peu la forme de l'estomac en contraction, avec une grande et une petite courbure. La tumeur contient, outre des cheveux noirs coupés courts, de la *sarcine*, des cellules végétales et quelques grains d'amidon. La couleur noire des cheveux (la malade est blonde) est peut-être l'effet des préparations ferrugineuses dont elle avait fait un long usage.

Dans les traités, on trouve 7 cas analogues. Le premier a été publié en 1777. L'opinion de Cloquet, qui prétend que les affections de ce genre ne se rencontrent que dans les maladies mentales, n'est pas fondée, car sur les malades qui viennent d'être mentionnés (6 femmes, 1 garçon) aucun n'était aliéné. Dans tous ces cas aussi, la tumeur, composée de cheveux, avait la forme caractéristique d'un estomac contracté.

Tous ces sept malades sont morts, les uns de péritonite perforative, les autres de vomissements incoercibles, un seul d'hématémèse.

VIII. **Ligature de l'artère iliaque commune,** par Kümmel. — Après une extirpation totale d'un bubon inguinal survint dans la plaie, qui était devenu diphthérique, une hémorrhagie très abondante par l'artère fémorale. Comme la ligature de l'artère iliaque externe ne suffisait pas pour arrêter l'hémorraghie, on fit la ligature de l'artère iliaque commune. L'hémorrhagie s'arrêta immédiatement; mais il survint une nouvelle hémorrhagie par l'extrémité périphérique de l'artère fémorale, qui cessa après la ligature des trois vaisseaux. Il se déclara une gangrène qui nécessista l'amputation de la cuisse. Le malade guérit.

IX. **Sur le traitement du cancer du sein**, par Küster. — Dans tous les cas, en même temps que l'extirpation, on devra faire le nettoiement total de la cavité axillaire, parce que sans exception les glandes axillaires présentent une infiltration de nature cancéreuse (dans 115 cas, sur 117 examinés).

Certes, le nombre actuel des guérisons (15,15 0/0 de décès sur 132

cas) n'est pas aussi satisfaisant qu'on devait s'y attendre avec l'emploi le plus rigoureux des antiseptiques, mais il est cependant assez favorable, vu la difficulté de l'exécution de l'opération. Toutefois, la valeur de l'opération radicale ne se décide que par les guérisons définitives.

Dans l'espace de trois ans, les guérisons des cas opérés par Küster s'élèvent à 21,5 0/0, pendant que, dans le même espace de temps, 5,5 0/0 seulement chez Billroth, 11,5 0/0 chez Esmarch, et 8 0/0 chez Fischer, sont restés exempts de récidive.

— D'après Gussenbauer, tous les cliniciens, sans exception, exécutent cette opération. Lui-même va encore plus loin dans l'amputation de la mamelle; il enlève même les glandes sus-claviculaires, et, dans tous les cas de carcinome, il extirpe les ganglions lymphatiques principaux de la région.

— De Langenbeck a toujours refusé d'opérer les cas de carninome du sein avec infiltration des glandes sus-claviculaires, non parce que leur enlèvement est dangereux, mais parce qu'il existe toujours alors encore des glandes infectées qu'il est impossible d'atteindre. Il ne regarde point le nettoiement de la cavité axillaire comme aussi dangereux que le pense Küster,

— Esmarch demande si, dans les infiltrations ganglionnaires graves qui ne permettent pas de faire une extirpation nette de la cavité axillaire, il ne convient pas de désarticuler le bras, comme il l'a déjà fait dans trois cas.

— De Langenbeck regarde comme parfaitement justifiée la désarticulation de l'humérus dans les cas graves, et moins difficile que l'enlèvement des ganglions qui entourent la cavité axillaire, le plexus brachial et les vaisseaux axillaires. Sur 3 opérés de cette façon, 1 fut guéri, 1 autre mourut de récidive, et le troisième succomba à la gangrène.

— D'après Bergmann, dans les cas où les ganglions sus-claviculaires sont attaqués, il s'est déjà formé des métastases dans les ganglions cervicaux, et il n'y a plus à penser à une extirpation complète.

X. **Tarsotomie.** — Lauenstein présente une femme, âgée de 54 ans, à qui il a réséqué, le 20 août 1881, pour cause de carie du tarse du pied droit, au moyen d'une incision extérieure et dorsale pratiquée à la face antérieure du calcanéum, le sinus tarsien, la partie inférieure, le col et la tête de l'astragale, le scaphoïde, les trois cunéiformes, le cuboïde et la base des quatrième et cinquième métatarsiens. En outre,

il fit l'évidement de la partie restante du calcanéum. On laissa subsister la partie dorsale corticale du scaphoïde et des cunéiformes. Le point de départ de la maladie était la face antérieure du calcanéum qui était le siège de plusieurs foyers caséeux et fongueux. La cavité résultant de la résection fut remplie d'iodoforme.

Après cinq mois la malade put marcher, et au bout dix mois la fistule était guérie. A l'heure présente, elle peut faire une marche d'une demi-lieue. Le pied est seulement d'un centimètre plus court que l'autre et rapetissé à la partie antérieure du tarse. Excellente reproduction de l'os.

XI. **Résection de la tête du fémur.** — Küster présente un jeune homme chez lequel une ostéomyélite aiguë infectieuse avait nécessité l'amputation de la cuisse. En sciant l'os, on trouva toute la cavité médullaire jusqu'au grand trochanter infiltrée de pus. On l'évida totalement, et la guérison eut lieu, quoique lentement.

Lors de la démonstration faite par Küster de deux têtes de fémur régénérées après résection dans la hanche, de Langenbeck fait observer qu'à Würzbourg, parmi les préparations anatomiques faites par Heine, s'en trouvent où, après résection sous-périostée, la tête du fémur s'est régénérée. Il fait observer, en outre, que la résection en dedans de la capsule est toujours suivie d'une régénération.

— Küster préfère la résection sous-trochantérienne. Il prétend que, dans ce cas, après l'opération, la marche est et reste plus facile, tandis qu'après la résection dans le col du fémur les mouvements articulaires deviennent de plus en plus difficiles, de sorte que les malades, en raison de la difficulté de la position d'abduction de la jambe, se trouvent toujours obligés de marcher dans la position de flexion et d'adduction de la cuisse.

— De Langenbeck admet seulement avec Küster que les résections dans l'articulation de la hanche au-dessus du trochanter donnent plus facilement lieu à la formation d'ankylose; du reste, la faculté de marcher peut devenir parfaite.

XII. **Sur la résection tibio-tarsienne.** — Hahn présente une malade chez laquelle il avait pratiqué, sept semaines avant, la résection de l'articulation du pied moyennant une incision en forme d'étrier. Dans ce cas, la dégénérescence fongueuse de l'articulation était tellement avancée que l'astragale était à peu près complètement détruit; les tendons et les gaines tendineuses des péroniers

ainsi que les fléchisseurs étaient tellement altérés qu'ils pouvaient être divisés sans inconvénient. Déjà, le 7 septembre 1880, Hahn a fait la résection de l'articulation du pied en conservant les tendons, les vaisseaux et le nerf, conformément au procédé décrit par Busch (Centralblatt für Chirurgie, 1882, n° 42). Après avoir pratiqué un grand nombre d'opérations sur des cadavres, il s'est convaincu des grandes difficultés que l'on rencontre de soulever sans inconvénient les fléchisseurs, les péroniers, le nerf tibial et les vaisseaux, et croit, par conséquent, ne pouvoir recommander l'incision en forme d'étrier que dans le petit nombre de cas dans lesquels les tendons et leurs gaines ayant subi une altération fongueuse, il faut renoncer à les conserver. Si l'on veut exécuter cette opération en ménageant les tendons, les vaisseaux et le nerf, il faut, avant tout, réséquer les malléoles d'après la méthode de Langenbeck, et alors terminer l'opération par l'incision en forme d'étrier.

— Sonnenberg présente une petite malade chez laquelle la résection de l'articulation du pied, pratiquée le 10 février 1883, d'après la méthode de Langenbeck, a été suivie de guérison et de régénération presque complète du pied.

XIII. **Sur les résultats des pansements par le bismuth.** — Riedel préconise, après Kocher, l'usage du traitement par le bismuth et a trouvé que le sous-nitrate de bismuth exerçait une action favorable non seulement sur les plaies récentes, mais aussi sur les plaies septiques. Il a pour effet de produire la dessiccation et la diminution des matières sécrétées des plaies, qui guérissent ainsi parfaitement par première intention. Il rend inutile la suture secondaire de Kocher. Sa vertu antiseptique est probablement subordonnée au développement de petites quantités d'acide nitrique. Si on emploie le bismuth en poudre ou à des doses trop concentrées, on risque d'irriter et d'enflammer la plaie, et, comme le prouvent les expériences faites sur les animaux, de voir survenir une perforation d'intestin. Par conséquent, on évitera l'emploi du bismuth dans les plaies intra-péritonéales. Riedel n'a pas vu de symptômes d'empoisonnement, comme la gastrite et la néphrite observées par Kocher.

— D'après Kocher, le bismuth, ainsi que l'ont appris les expériences faites sur le sérum de sang de bœuf, n'agit comme moyen antiseptique, ne préserve de la décomposition, de la putréfaction qu'autant qu'il est appliqué en petite quantité et sur un malade non infecté. Ainsi, on ne devra employer le bismuth que dans les plaies récentes, asep-

tiques, et non dans celles qui se trouvent déjà dans un état septique. Peut-être pourrait-on obtenir l'asepticité en saupoudrant les surfaces des plaies avec du bismuth finement pulvérisé; mais, dans ce cas, on s'expose au danger de voir survenir une intoxication, une néphrite ou une entérite. Le bismuth produira toujours de bons résultats dans les plaies non infectées.

— De Langenbeck a eu occasion de se convaincre de l'excellent effet du bismuth après avoir fait l'extirpation d'un grand angiome caverneux à la partie interne de la cuisse. La plaie profonde et irrégulière produite par l'opération fut nettoyée avec une émulsion de bismuth à 2 0/0, soumise au drainage, fermée oar des sutures, et recouverte de compresses trempées dans cette émulsion. Après avoir enlevé les tubes à drainage le second jour, cette plaie profonde guérit par première intention, sans avoir laissé de traces de matières sécrétées. Le même résultat a été observé dans plusieurs cas d'amputations du sein. L'action principale du bismuth paraît consister en ce qu'en cautérisant la surface de la plaie, il supprime la sécrétion des matières. De crainte d'une intoxication, on ne fit pas usage de la poudre de bismuth. Il ne juge pas aussi favorablement l'action du bismuth dans les pansements des eschares pour lesquelles l'iodoforme s'est montré jusqu'ici d'une efficacité incomparable.

— Israël, malgré les prescriptions positives de Kocher d'employer pour arroser la plaie une émulsion de bismuth à 1 0/0 et finalement à 10 0/0, a observé, dans un cas d'ablation d'une mamelle, dont au reste la plaie avait suivi un cours régulier, une intoxication grave, sous la forme d'une stomatite gangréneuse qui n'a pu être guérie qu'au bout de plusieurs mois.

De Langenbeck et Kocher sont d'avis qu'une si grave intoxication n'a été l'effet que de l'emploi d'une trop forte dose de bismuth. Kocher est descendu de l'émulsion à 10 0/0 à celle de 1 0/0; mais, même avec celle de 10 0/0, il n'a jamais vu survenir une stomatite intense.

Riedel mentionne l'apparition par l'emploi du bismuth d'un eczéma à l'entour de la plaie.

De Langenbeck, Kocher et Hahn vantent la vertu antihémorrhagique du bismuth. (*Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie*, t. XII, 1883.)

BULLETIN

SOCIETES SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Maladies puerpérales. — Inoculations tuberculeuses. — Législation sur les aliénés. — Trichinose. — Démences mélancoliques. — Microbes du béribéri.

Séance du 22 janvier. — M. Fournier offre à l'Académie, de la part du Dr Siredey, un livre ayant pour titre : *Les maladies puerpérales.* Les idées principales qui y sont développées sont les suivantes : 1° il n'existe pas de fièvre puerpérale essentielle; 2° les maladies présentées par les femmes en couches se rattachent constamment à deux types cliniques, distincts ou associés, qui correspondent à la localisation primitive des lésions sur les lymphatiques ou sur les veines de l'utérus; 3° la femme en couches est simplement une malade atteinte d'une plaie, une blessée, et comme telle elle est exposée à toutes les complications des plaies chirurgicales; 4° la femme en couches ne trouve pas en elle-même les germes de la septicémie. Toujours l'observation démontre la contagion, la transmissibilité des maladies puerpérales, l'infection des accouchées par le contact médiat ou immédiat de substances organiques en putréfaction.

— M. Verneuil communique l'observation d'un cas d'inoculation tuberculeuse *probable* pendant une autopsie. De l'aveu de l'auteur lui-même, le fait n'est pas tout à fait concluant, et M. Verneuil signale avec franchise les objections qu'on peut lui opposer. L'observation est extrêmement intéressante et provoquera sans doute l'exhibition do faits semblables ou analogues. On n'en connaissait qu'un jusqu'à ce jour, celui de Laënnec.

— Rapport de M. Blanche sur les projets de réforme relatifs à la législation sur les aliénés. — L'opinion publique, égarée par le récit de faits faux ou inexactement représentés, a trouvé que la liberté individuelle n'était pas suffisamment garantie par la loi de 1838. De là le projet de loi. Parmi les nouvelles dispositions de ce projet, les

unes constituent des améliorations positives à l'état de choses actuel; d'autres peuvent prêter à la critique ; certaines, enfin, paraissent devoir être d'une application difficile.

Le principe fondamental du nouveau projet de loi est l'intervention de la justice dans toutes les mesures concernant les aliénés. Il assimile à un asile, sous le rapport de la surveillance, toute maison dans laquelle un aliéné sera traité, même lorsque ce sera dans l'intérieur de sa famille. Une autre innovation consiste dans l'obligation de présenter à l'avenir deux certificats distincts ou un certificat signé de deux médecins, pour l'admission d'un aliéné dans un asile. En vertu d'une disposition nouvelle, tout placement d'un aliéné dans un asile, que le placement soit volontaire ou d'office, ne sera d'abord que provisoire et ne deviendra définitif qu'après la sanction de la justice. Les placements d'office et d'urgence devront être plus prompts et plus faciles. Création d'un ou de plusieurs asiles d'Etat pour les condamnés devenus aliénés pendant qu'ils subissaient leur peine, et les aliénés déjà criminels ou ceux considérés comme dangereux. Nouvelles garanties d'examen et de contrôle pour la mise en liberté de ces aliénés que la justice pourra seule ordonner. Nouvelles mesures pour permettre aux interdits de présenter directement à la justice leurs requêtes à fin de mise en liberté ou pour garantir d'une façon plus efficace la gestion des biens et des intérêts des aliénés.

La commission approuve, sauf quelques réserves, ces diverses propositions et demande en outre que toutes les affaires concernant le service des aliénés soient centralisées au ministère de l'intérieur.

La lecture du rapport de M. Blanche, dont nous avons résumé les conclusions, a donné lieu à diverses communications de MM. Billod, Luys et Mesnet.

M. Luys demande à accentuer d'une façon plus nette le rôle du médecin dans les mesures à prendre pour l'admission et le placement des malades dans les asiles; il voudrait qu'on supprimât l'obligation des deux certificats. Enfin, il considère comme illusoire, impraticable et onéreuse pour le budget des asiles la création d'asiles provisoires inclus dans les grands asiles, et destinés à maintenir en observation pendant un mois les malades entrants.

Ce sont là aussi les conclusions de M. Mesnet. Il n'est pas grand partisan des *sorties d'essai*, qui constituent une innovation dans le projet de loi. Sans doute elles peuvent être utiles à quelques mélancoliques dans la période de convalescence ; mais elles seront indiffé-

rentes ou dangereuses pour les autres malades; et, en tous cas, si on les prolonge un mois ou au delà, elles peuvent devenir dangereuses pour la famille, pour la société et pour le malade lui-même.

Séance du 29 *janvier*. — Présentation du basiotribe de M. Tarnier. Cet instrument, destiné à broyer la tête du fœtus, donnerait de meilleurs résultats que le céphalotribe et le cranioclaste.

— Rapport de M. Rochard sur un ouvrage de M. le Dr de Lacerda, relatif à l'étiologie et à la genèse du béribéri. Il s'agirait d'un nouveau microbe particulier au béribéri; or, ce microbe, l'auteur l'a trouvé dans le riz, qui forme, comme on sait, la base de l'alimentation des populations sujettes à cette maladie. Cette double découverte a besoin d'être confirmée par de nouvelles expériences.

— Rapport de M. Proust sur l'importation en France des viandes de porc salées d'Amérique et le diagnostic différentiel de la trichinose et de la fièvre typhoïde, au nom d'une commission composée de MM. Bouley, Brouardel, Chatin, Colin, Laboulbène. Voici les propositions que, sous forme de conclusions, la commission a votées :

1° Une épidémie de trichinose ne peut être confondue avec une épidémie de fièvre typhoïde. Si, dans une de ses phases, la trichinose peut présenter des accidents d'apparence typhoïde, il n'y a aucune identité entre les deux maladies, et l'évolution de l'affection trichineuse permettra toujours d'en établir le diagnostic. La symptomatologie, la marche, la durée, l'anatomie pathologique et la nature des deux maladies sont absolument différentes, soit dans une épidémie, soit dans des cas isolés.

2° Aucun cas de trichinose n'ayant encore été constaté en France et en Angleterre, à la suite de la consommation des viandes porcines salées d'Amérique, l'importation de ces viandes peut être autorisée en France.

3° Il y aurait avantage à créer une entente commune avec les pays d'importation des viandes trichinées, relativement à des mesures spéciales de garantie au port de départ.

Après une discussion, à laquelle ont pris part les membres de la commission et surtout MM. Colin (d'Alfort) et Chatin, les conclusions ont été votées par l'Académie.

Séance du 5 *février*. — M. Luys offre à l'Académie, de la part de

M. Mairet, professeur à Montpellier, un livre intitulé : *Les démences mélancoliques*. L'auteur tend à démontrer que la démence mélancolique constitue un type nosologique nettement défini, rangé jusqu'à présent dans les formes variées de la paralysie générale. A l'aide de faits cliniques, il cherche à l'isoler et surtout à lui donner une base anatomique précise, en le considérant comme lié à des lésions déterminées des fonctions de l'écorce cérébrale.

— A l'occasion du rapport de M. Proust, M. Colin (d'Alfort) fait une intéressante communication sur les trichines et la trichinose. Il démontre, entre autres, que la trichinose peut se multiplier et s'échanger autour de nous de mille manières, dans les conditions ordinaires, et que, par conséquent, le développement de la trichinose n'est pas uniquement subordonné à l'importation de viandes étrangères. Il est d'avis que le sel tue la plupart des trichines assez promptement : d'après ses expériences, quinze jours suffisent pour les trichines superficielles; un mois, six semaines, pour les parties profondes.

— M. le Dr Mollière, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon, présente quinze malades qui ont été opérés avec succès dans son service, par un procédé d'ostéoclasie imaginé par le Dr Robin, son interne, afin de guérir le *genu valgum*, principalement chez les adultes et les adolescents. L'appareil dont il se sert a pour but de prendre un point d'application sur les condyles fémoraux, en n'agissant pas sur l'articulation du genou, et de produire la fracture au niveau de la bifurcation inférieure de la ligne âpre. M. Mollière insiste sur la nécessité de construire, avant d'opérer, une gouttière plâtrée, dans laquelle on immobilise le malade dès que le fémur a été rompu. Le redressement ne doit être opéré que le sixième ou huitième jour, alors qu'il y a déjà un commencement de consolidation.

— M. le Dr Cornil lit, en son nom et au nom de M. Berlioz, une note sur l'empoisonnement des poules par les bacilles du jéquirity. Les auteurs ont voulu, par ces recherches, montrer comment se fait l'alimentation des bactéries pathogènes. Les abcès caséeux du tissu cellulaire, les inflammations chroniques scléreuses consécutives persistent pendant très longtemps, alors que les bacilles, cause initiale de ces lésions, ont été depuis plusieurs mois éliminés ou détruits. Ces lésions, une fois formées, évoluent d'une façon indépendante des micro-organismes et sans eux. Dans les maladies chroniques d'origine bactéridienne, les tissus altérés peuvent donc ne pas présenter constamment des bactéries. Ces données peuvent être appliquées à l'anatomie pathologique

humaine et en particulier aux lésions chroniques de la tuberculose, dans lesquelles on est loin de trouver toujours une quantité de bacilles qui sont proportionnelles à leur diffusion et à leur intensité.

Les *séances des* 12 *et* 19 *février* ont été consacrées en grande partie à la discussion sur la législation des aliénés, dont nous avons rendu compte.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Anesthésie. — Inhalations. — Bacilles. — Puits contaminé. — Phosphore.— Respiration. — Déviations menstruelles.

Séance du 14 *janvier* 1884. — L'*anesthésie* par la méthode des mélanges titrés de vapeurs et d'air ; son application à l'homme pour les vapeurs de chloroforme, par M. Paul Bert. — La présente communication se termine par les propositions suivantes :

I. Le mélange employé a toujours été de 8 grammes de chloroforme vaporisés dans 100 litres d'air. Quand on l'abaisse à 7, le sommeil est moins profond. Il m'a paru absolument inutile d'essayer une dose supérieure.

II. Ce mélange n'est pas désagréable à respirer ; quelques malades même le trouvent bon. Il en résulte que la phase de répulsion est complètement supprimée : point de toux, de suffocation, d'arrêts respiratoires.

III. La phase d'excitation est toujours très médiocre et très courte. Même chez les alcooliques, elle n'a jamais amené de lutte ; un seul aide suffisait aisément pour maintenir les bras ; elle n'a duré au plus que deux ou trois minutes. Chez les autres personnes elle est très faible et ne dépasse pas une ou deux minutes; et même dans plus d'un tiers des cas, chez des adultes, elle n'a pas existé, le malade étant arrivé sans aucun mouvement à l'*anesthésie* et à la résolution musculaire.

IV. L'insensibilité complète est produite en six ou huit minutes au plus. Elle se maintient très régulière pendant toute la durée de la respiration du mélange *anesthésique*. Le pouls, qui s'est un peu accéléré généralement au moment de la période d'excitation, redevient tout à fait calme et régulier pendant le sommeil... La respiration se comporte comme la circulation... La pupille se contracte au momen de l'*anesthésie*, et l'œil se retourne en dehors et en haut... Il n'y a

jamais eu, pendant l'*anesthésie*, de nausées ni de vomissements. La salivation est très faible... La température n'estpas sensiblement modifiée... En un mot, à aucun moment de l'*anesthésie*, le chirurgien n'éprouve aucune inquiétude sur l'état du malade qui dort et respire avec le plus grand calme.

V. Lorsque l'embouchure par laquelle arrive le mélange *anesthésique* est enlevée, on observe toujours une prolongation considérable de l'état d'insensibilité. Cette prolongation paraît être en rapport avec le temps pendant lequel on a fait respirer le mélange; on comprend qu'il faudra de très nombreuses observations pour permettre d'établir une loi...

VI. Les vapeurs que respire le malade étant très diluées, leur proportion dans l'air ambiant devient extrêmement faible, et l'odeur de chloroforme ne peut arriver à gêner l'opérateur et les assistants...

VII. L'appareil imaginé et construit par M. le docteur de Saint-Martin, que j'ai mis en usage dans ces essais comme dans mes dernières expériences sur les animaux, est simple, peu encombrant, assez commode à manier et d'un prix modéré. Il consiste en deux gazomètres cylindriques à réservoir annulaire, de 150 litres chacun, dont, par le jeu de contrepoids, l'un se remplit pendant que le malade épuise l'autre. L'air, en entrant dans le gazomètre, traverse un petit flacon contenant la dose voulue de chloroforme et le réduit en vapeur. La respiration se fait à l'aide d'une embouchure de caoutchouc à deux soupapes, semblables à celles dont se serventles dentiste. Dans les opérations sur la bouche, si l'anesthésie consécutive n'est pas suffisante, il est très facile, l'embouchure enlevée, de porter le tuyau de caoutchouc jusque dans l'arrière-bouche et de faire ainsi respirer le patient dans l'atmosphère *anesthésique* que pousse le gazomètre...

VIII. Revenant maintenant aux résultats de la méthode des mélanges titrés, je les résumerai dans les termes suivants : Pas de période répulsive. Période de délire toujours faible, même chez les alcooliques; quelquefois nulle, même chez les adultes. Insensibilité absolue et régulière, obtenue en six ou huitminutes. Sommeil calme, respiration, circulation, température normales; pas de nausées; aspect normal et tout à fait tranquillisant du malade qui dort. *Anesthésie* consécutive constante et toujours très prolongée; réveil calme, bien-être consécutif, rarement quelques nausées très faibles. Notable économie sur la dépense en chloroforme.

Appareil à *inhalations*. — M. Duroy adresse une réclamation de

priorité au sujet de l'appareil décrit par M. Sandras dans le mémoire qu'il a lu devant l'Académie sur les « Inhalations médicamenteuses ».

Séance du 21 janvier 1884. — M. Gosselin fait une communication sur l'*anesthésie* par le chloroforme mélangé à l'air. L'auteur craint que le procédé de P. Bert ne puisse devenir préjudiciable à cause de la forte dose de chloroforme que l'on administre d'emblée. Il préfère le système de Sédillot qui consiste à donner des doses progressives.

M. P. Bert répond que la dose donnée à l'aide de la compresse est plus forte que celle qu'il emploie. Il suffit d'une demi-goutte de chloroforme pour donner, à chaque inspiration, la tension *anesthésique*, tandis qu'une goutte, à chaque inspiration, peut entraîner la mort. Le Dr Peyraud (de Libourne) endort ses malades avec trois gouttes de chloroforme versées sur la compresse à chaque inspiration. L'auteur a réussi dans 27 cas avec 8 grammes de chloroforme pour 100 litres d'air.

— M. A. Chauveau adresse une note sur le chauffage des grandes cultures de *bacilles* du sang de rate. L'auteur indique le moyen de déterminer le degré de chaleur le plus favorable pour obtenir l'immunité vaccinale. Il étudie ensuite le mode de chauffage convenable, qui paraît être le bain-marie.

La durée de la conservation des propriétés atténuantes est, en raison inverse de l'intensité de l'atténuation.

La double inoculation préventive exécutée avec les virus chauffés des grandes cultures atténuantes jouit de la propriété de communiquer une irréprochable immunité, même aux animaux sur lesquels cette double inoculation est pratiquée avec les virus amenés à leur minimum d'activité.

—M. E. Gautrelet adresse une note sur la nature des dépôts observés dans l'eau d'un *puit scontaminé* par les fosses d'aisances : microbe-type de la fièvre typhoïde. L'auteur a trouvé dans le dépôt de ces eaux des amas de cellules sphériques qu'il considère comme des microzoaires inconnus jusqu'alors et auxquels il propose de donner le nom de stercogona tétrastoma. Ces microzoaires se trouvent en quantité beaucoup plus considérable dans l'eau puisée à la surface qu'au fond du *puits contaminé*. L'eau du *puits contaminé* ne contient point d'oxygène dissous. Les microzoaires trouvés sous forme de flocons bruns ne sont que les cadavres de stercogona tetrastoma préexistant

dans l'eau contaminée, morts par manque d'oxygène en vase clos et précipités alors inertes.

Le stercogona tetrastoma lui semble, pour plusieurs raisons, devoir être le microbe typhique.

Séance du 28 janvier 1884. — M. Richet fait une communication sur l'emploi des mélanges titrés de vapeurs *anesthésiques* et d'air dans la chloroformisation. Il a assisté à plusieurs opérations d'*anesthésie* suivant le procédé de P. Bert et a constaté que les effets n'étaient pas meilleurs que par les procédés ordinaires. Il est au moins très difficile, sinon impossible de démontrer l'innocuité d'une méthode quelconque d'*anesthésie* avant d'avoir découvert la cause de la mort par l'inhalation de chloroforme. En comparant les résultats obtenus par les procédés ordinaires et en divers pays, l'auteur arrive à la conclusion suivante :

Il demeure établi que la proportion des morts par le chloroforme est de 1 sur 10,059 à 12,090 chloroformisations.

Enfin M. Richet rappelle les tentatives déjà faites avec le mélange d'air et de chloroforme, et relate les accidents survenus.

— MM. R. Lépine, Eymonnet et Aubert adressent une note sur la proportion de *phosphore* incomplètement oxydé, contenue dans l'urine, spécialement dans quelques états nerveux.

Dans l'urine normale, le *phosphore* incomplètement oxydé représente un peu plus de 1 pour 109 de *phosphore* total.

Dans un cas d'apoplexie, l'urine des deux premiers jours contenait, pour 190 parties de *phosphore*, 4,7 de *phosphore* incomplètement oxydé.

Dans un cas d'épilepsie, augmentation de phosphates et *phosphore* incomplètement oxydé représentant 2,2 pour 100 du *phosphore* total.

Dans les six heures consécutives à une attaque d'hystéro-épilepsie, le *phosphore* incomplètement oxydé était 1,8 pour 100 du *phosphore* total.

Dans un cas de delirium tremens, notable augmentation du *phosphore* dont la partie incomplètement oxydée n'était que dans la proportion de 1,8 pour 100.

Chez un chien, après l'injection sous-cutanée de plusieurs centigrammes de morphine, grande augmentation d'acide phosphorique et de *phosphore* incomplètement oxydé.

Dans plusieurs états nerveux organiques, notamment dans quel-

ques méningites, les auteurs ont au contraire observé une diminution, par rapport à l'azote, du *phosphore* incomplètement oxydé, coïncidant ou non avec une augmentation relative de l'acide phosphorique.

— M. L. de Saint-Martin adresse une note sur l'intensité des phénomènes chimiques de la *respiration* dans les atmosphères suroxygénées. Il a fait 16 expériences sur des cobayes et des rats avec un appareil analogue à celui de Regnault et Reiset; il a constaté que les phénomènes chimiques de la *respiration* ne subissent aucun changement appréciable par le fait de la suroxygénation de l'atmosphère dans laquelle ils s'accomplissent.

— M. J. Rouvier adresse une note sur les *déviations menstruelles*. Sur 308 observations de déviations menstruelles, l'auteur a trouvé qu'elles siégeaient 277 fois dans une région unique et 31 fois dans des régions multiples. L'exhalation s'est produite : 51 fois par la muqueuse pulmonaire; 50 fois par la muqueuse stomacale; 38 fois par les membres inférieurs; 36 fois par la muqueuse nasale; 29 fois par les yeux; 27 fois par les membres supérieurs; 26 fois par les mamelles; 23 fois par l'anus et l'intestin; 21 fois par le conduit auditif; 17 fois par la bouche, la langue et les lèvres; 13 fois par la face; 13 fois par le tronc, le dos, l'abdomen; 13 fois par les gencives et les alvéoles dentaires; 10 fois par la muqueuse des voies urinaires; 9 fois par le cuir chevelu; 9 fois par le nombril; 4 fois par tout le corps; 2 fois par le pli de l'aine; 1 fois par le creux de l'aisselle.

Séance du 4 février 1884. — *Aneshésie* par mélange de chloroforme et d'air (Réponse aux observations de M. Richet par M. Paul Bert). M. Richet a accepté comme moyenne le chiffre de 1 mort sur 10.000 à 12.000 chloroformisations; pour M. Gosselin, il y a une mort sur 5.200; pour le Dr Coles, 1 mort sur 2,800. Rien de moins précis, on le voit, que ces résultats statistiques; d'autant plus qu'il n'est nullement démontré que tous les cas de mort soient publiés. « Il faut, dit M. Duret, quadrupler et peut-être quintupler le chiffre des cas de mort connus pour arriver à une appréciation très approximative, car nombre de cas ne sont pas publiés. » M. P. Bert rappelle, à ce sujet, les angoisses avouées par quelques chirurgiens en présence de la pratique de l'anesthésie, et les précautions minutieuses que cette angoisse leur a inspirées.

« A chaque moment, ajoute l'orateur, les inégalités de l'évapora-

tion dues à la température, à la ventilation et à la respiration, les quantités variables de chloroforme, les distances variables de la compresse aux voies respiratoires, modifient, dans des limites qu'il est impossible de mesurer, mais qui sont à coup sûr très étendues, la proportion des vapeurs de chloroforme dans l'air inspiré. J'ai donc eu raison de dire, étant donné le faible écart qui existe entre la proportion efficace (4 centigrammes par inspiration) et la proportion très dangereuse (8 centigrammes par inspiration) des vapeurs de chloroforme dans l'air, que c'est « en louvoyant avec habileté », au milieu de ces difficultés, que « les chirurgiens obtiennent l'*anesthésie* et évitent les accidents »...

« J'ose dire que ce n'est pas un appareil, c'est une méthode nouvelle que j'apporte. Mon but est de régler et de maintenir constante dans l'organisme la quantité de chloroforme nécessaire à l'*anesthésie*, et j'y parviens en faisant respirer les vapeurs de chloroforme juste à la tension nécessaire. L'emmagasinement chimique du chloroforme étant faible et lent à se produire, et pouvant être négligé pendant la durée des opérations chirurgicales, le sang et les tissus contiendront, au bout de quelques minutes, ce qu'il faut de chlorofoome, ni plus ni moins.

« On n'a donc pas à craindre les accidents d'empoisonnement, qui ne pourraient se manifester qu'après un très long temps, et dont avertirait sûrement le graduel abaissement de la température. On n'a pas davantage à craindre les accidents d'asphyxie, puisque la proportion d'oxygène dans l'air inspiré n'est diminuée que d'un centième. Enfin, on n'a pas à craindre (réserve faite, bien entendu, des syncopes ou des congestions cérébrales dues à l'émotion) les accidents du début de la chloroformisation.

« On pourrait supposer, *a priori*, que la valeur du titre du mélange devrait changer suivant les dispositions individuelles que le langage médical appelle les *idiosyncrasies*. Ce que j'avais vu sur les animaux rendait la chose peu probable. Les expériences sur l'homme, aujourd'hui au nombre d'une quarantaine, ont montré que cette supposition est peu vraisemblable; car les malades, choisis dans les conditions les plus variées, ont tous été endormis par le mélange à 8 grammes de chloroforme pour 100 litres d'eau, sans présenter de différences notables. Il semble que les écarts les plus considérables doivent osciller entre 7 et 9 grammes. Du reste, s'il paraissait nécessaire, dans quelques circonstances exceptionnelles, d'employer des proportions

différentes, un dispositif instrumental, que je ne puis décrire ici, donnerait immédiatement le résultat désiré.

« Ainsi, l'emploi des mélanges titrés a la précision qui donne la sécurité et la souplesse qui peut se prêter à toutes les éventualités. On peut, je viens de le dire, changer les proportions; on peut, cela est bien évident, si on le désire, procéder par intermittences. Mais ce qu'il ne permet pas, c'est de faire courir des dangers par l'emploi de doses trop élevées. Il donne à coup sûr, et mécaniquement, ce que recherchent et ce qu'obtiennent les praticiens au prix d'une longue et souvent pénible expérience.

« Je n'ai donc rien exagéré en disant que son emploi peut seul permettre au chirurgien d'affirmer, en cas d'accident mortel, et de prouver, s'il est nécessaire, qu'il a pris toutes les précautions qui doivent couvrir sa responsabilité. J'irai volontiers jusqu'à penser que grâce à lui, les accidents inhérents au chloroforme lui-même doivent absolument disparaître.

— Inhalations anti-microbiennes contre la *dipthérie*. — M. L. Sandras soumet au jugement de l'Académie un mémoire sur ce sujet.

— Influence l'oxygène sous pression augmentée sur la culture du « *bacillus anthracis* » (Note de M. J. Wosnessenski).— Les expériences de l'auteur donnent lieu aux conclusions suivantes :

1° M. Paul Bert a eu raison de considérer l'oxygène à très haute tension comme un poison mortel pour le protoplasma du *bacillus anthracis*.

2° Néanmoins, l'augmentation graduelle de la tension de l'oxygène n'amène pas graduellement à la perte de la vitalité du microbe. Pendant une première période, et avant que la tension de l'oxygène atteigne 3 atmosphères (15 atmosphères d'air), le microbe résiste mieux qu'avec la tension normale, beaucoup mieux surtout qu'avec la tension diminuée, à l'action atténuante de la chaleur.

3° Suivant que les cultures sous pression augmentée se font en couche épaisse ou en couche mince, les résultats qu'elles donnent varient d'une manière remarquable : la culture en couche mince accentue toujours l'influence exercée par les autres conditions ambiantes. Ainsi, à la température eugénésique + 35-38 degrés, le développement est plus rapide, plus complet, et la virulence plus prononcée que dans les cultures en couche épaisse, comme l'a déjà établi M. Chauveau pour les pressions normales. Au contraire, à la température dysgénésique de + 42-43 degrés, les cultures en couche

mince sont plus entravées dans leur développement et deviennent plus complètement inoffensives.

VARIÉTÉS.

Nécrologie. — Crémation. — Organisation hospitalière. Nomination.

— Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le Dr Fabre, professeur de clinique médicale à Marseille; de M. le professeur Morel, de Nancy; de M. Nicolle, médecin de l'Hôtel-Dieu de Rouen.

— Le président de la Société de propagation de la crémation a annoncé à cette Société, dans sa séance de janvier, que, sur le rapport de M. le Dr Brouardel, la préfecture de police allait autoriser définitivement la crémation des débris provenant des amphithéâtres des hôpitaux.

— Nous empruntons à l'*Union médicale* du 19 janvier les réflexions que lui suggère le rapport présenté au conseil municipal sur l'organisation hospitalière à Boston :

Pavillons complètement isolés, large circulation d'air, une tente de 100 mètres de long pour le service de la chirurgie, des salles ne contenant pas plus de 25 lits, ventilation largement assurée dans des salles hautes d'environ 5 mètres : telles sont les principales dispositions basées sur les préceptes de l'hygiène et sur les nécessités du service. On peut ainsi juger que la préoccupation des architectes du nouveau monde est bien plus de satisfaire à l'utilité des malades qu'à de coûteuses exigences architecturales.

— Le Dr J. Straus vient d'être nommé chevalier de la Légion d'honneur. Cette distinction est venue récompenser à juste titre le médecin qui, par amour pour la science, est allé rechercher, au péril de sa vie, les origines et les agents de propagation du choléra.

BIBLIOGRAPHIE.

Clinique et critique chirurgicales, par le docteur Paul Reclus. (Paris, G. Masson, 1884.) — Le docteur P. Reclus vient de réunir en volume un certain nombre des intéressants articles qu'il avait dans ces dernières années fait paraître dans divers recueils périodiques.

Ecrits au jour le jour, à propos des découvertes les plus récentes ou sur les sujets en cours de discussion, ils offrent au lecteur ce précieux avantage d'exposer en quelques lignes, d'une façon nette et précise, les opinions émises par les différents auteurs et de dégager de discussions souvent longues et un peu confuses, les données cliniques et thérapeutiques importantes et immédiatement utilisables. Nous citerons comme particulièrement remarquables à ce point de vue et en regrettant de ne pouvoir y insister davantage les chapitres consacrés à l'étude « de l'anatomie pathologique et du traitement des abcès froids, des résultats éloignés des résections des grandes articulations, des synovites fongueuses, de la cure radicale des hernies, du cancer ano-rectal, de la taille hypogastrique, etc., etc. ».

Ces études critiques sont loin de faire à elles seules tout l'attrait de ce volume et il est un certain nombre de chapitres qui constituent, malgré leur modeste apparence, de véritables mémoires originaux. Tels sont ceux, par exemple, auxquels l'auteur a donné pour titre : « Pustule maligne spontanément guérie, de l'épithélioma térébrant du maxillaire supérieur, sur une observation de gravelle urique »; tel est surtout celui qui est consacré à la description de la maladie kystique des mamelles.

« Il s'agit là d'une affection qui, pour avoir été signalée peut-être par Velpeau, Holmes, Birkett, n'avait cependant jamais encore été l'objet d'une description complète et qui par son importance méritait de sortir de l'oubli dans lequel elle était injustement laissée. Le travail de M. Reclus est basé sur l'étude de plusieurs observations qui toutes ont présenté une similitude à peu près complète. Chez une femme d'âge moyen, sans cause appréciable, on voit apparaître, d'abord dans un sein, puis dans l'autre, une tumeur qui se présente

avec les caractères suivants : autour d'un noyau central induré dont le volume est variable la palpation permet de reconnaître une foule de petites nodosités de la grosseur d'un pois à celle d'un grain de raisin, qui donnent la sensation exagérée des lobes et des lobules d'une glande en lactation ou mieux celle des lobules mammaires injectés de matière solide, revêtant au point de vue clinique les caractères d'un néoplasme malin, et l'erreur a été commise par des chirurgiens d'une compétence incontestablo. Cette tumeur examinée après ablation se montre composée d'un kyste central à contenu liquide, à parois minces, lisses et fort adhérentes au tissu glandulaire qui, de consistance normale, est infiltré çà et là de petites cavités de la grosseur d'un pois en tout semblables à la poche principale. La bilatéralité de la tumeur, les bosselures irrégulières et diffuses dont elle se compose semblent être les caractères qui permettront de soupçonner l'existence de cette singulière maladie dont le pronostic ne saurait être formulé encore à l'heure actuelle. Si les cas observés jusqu'à ce jour permettent, en effet, de croire à sa bénignité, l'étude histologique qui en a été faite par MM. Malassez et Brissaud est de nature à laisser planer quelques doutes sur ce point et à engager le chirurgien à se comporter à son égard comme à l'égard de toute tumeur du sein de bénignité douteuse, c'est-à-dire à en pratiquer l'ablation prompte et complète.

Telle est, rapidement résumée, l'histoire de cette affection qui a pu jusqu'à présent être considérée comme une simple curiosité anatomo-pathologique, mais qui, après la très remarquable description de M. Reclus, nous semble mériter de constituer à elle seule un groupe nettement défini dans la classe encore si incomplètement étudiée des kystes de la mamelle. F. Brun.

La fièvre typhoïde chez le cheval et chez l'homme, par le Dr Servolles, vétérinaire en premier. (Asselin, Paris, 1883.) — Plus que jamais, on est convaincu de la justesse profonde du mot de Cuvier : « L'homme est mal connu quand il n'est connu que dans l'homme » et les études de pathologie comparée sont toujours les bien venues.

Un des plus grands services que puisse rendre la pathologie comparée, c'est d'étendre le champ d'activité et la puissance de la méthode expérimentale, en établissant l'identité d'états morbides observés à la fois chez l'homme et chez les animaux. Or, cet important service, le travail du Dr Servolles le rend en ce qui concerne la fiè-

vre typhoïde où « jusqu'ici la méthode expérimentale n'a jeté que des lueurs incertaines » et pour cause ; « quel résultat la microbiologie peut-elle attendre de ses cultures, si l'animal, dans les humeurs duquel elle cherche l'élément spécifique, n'est pas réellement atteint de l'affection étudiée? Quand la fièvre typhoïde du cheval sera définitivement sortie du chaos des affections typhoïdes, l'expérimentateur, marchant sur un terrain solide, atteindra le but qu'il est permis déjà d'entrevoir ». Le Dr Servolles a rempli avec talent le programme qu'il s'était tracé.

Il montre d'abord que les conditions étiologiques pour la fièvre typhoïde de l'homme et celle du cheval sont identiques, tant au point de vue de l'âge, de l'acclimatement que de l'encombrement et de la contagion.

Au point de vue clinique, l'analogie se poursuit en ce qui concerne le tracé thermique, l'état général, les déterminations bronchio-pulmonaires, les lésions du tube digestif, de l'appareil circulatoire, du système nerveux.

La fièvre typhoïde du cheval revêt les mêmes formes que chez l'homme, formes muqueuse, nerveuse, latente, etc., et peut présenter les mêmes complications; hémorrhagies intestinales, parotidites, etc. Les lésions sont également très analogues, avec cette différence que les ulcérations intestinales, qui sont la règle chez l'homme, sont l'exception chez le cheval, ce qui, d'ailleurs, peut s'expliquer parfaitement par les différences de régime.

Cependant, malgré tous les points de contact, il n'est pas encore démontré que la maladie se transmette de l'homme au cheval et du cheval à l'homme, et M. le Dr Servolles dit qu'on n'est donc point autotorisé à admettre l'identité complète des deux états morbides

Le travail du Dr Servolles contient aussi de nombreuses et très précises indications sur le traitement prophylactique et thérapeutique de la fièvre typhoïde du cheval; aussi les praticiens, non moins que les savants, trouveront-ils profit à la lecture de cette étude remarquable.



INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

De la bronchite fétide et de son traitement par l'hyposulfite de soude, par Alb. Leviez. (Davy, 1883.)

Cette affection, décrite pour la première fois par Briquet (1841), qui fit voir que la gangrène peut seulement attaquer les dernières divisions bronchiques, a été le sujet du remarquable travail de M. Lasègue Gangrènes curables du poumon, 1857), et reprise en 1863 par Empis sous la dénomination de catarrhe bronchique pseudo-membraneux M. Lancereaux réussit presque toujours à guérir l'affection par l'administration de l'hyposulfite de soude à la dose de 4 a 5 grammes; mais il faut donner ce médicament le plus tôt possible avant que les bronches ulcérées n'aient commencé à résorber les matériaux putrides qu'elles contenaient; il faut au moins plusieurs jours pour que l'action du médicament se fasse sentir, et il doit être continué pendant longtemps de façon à en saturer le malade.

De la valeur diagnostique de la présence des bacilles de Koch dans les crachats, par F. Sauvage. (Delahaye et Lecrosnier, 1883.)

Toutes les fois que les crachats d'un malade contiennent des bacilles de Koch, on peut afffrmer qu'il y a tuberculose; leur absence ne doit faire exclure toute idée de tuberculose que lorsque l'examen a été fait pendant fort longtemps. La quantité des bacilles ne signifie rien au point de vue du pronostic; il suffit qu'un malade expectore rarement pour qu'ils abondent dans les crachats; leur abondance n'est pas non plus proportionnée à la fièvre. La constatation des bacilles est d'une très grande importance, lorsque les lésions tuberculeuses sont marquées à l'auscultation par des signes de lésions concomitantes, bronchite, pleurésie, etc.; car elle suffit à elle seule pour affirmer la tuberculose.

Étude comparée de la pneumonie grave dite infectieuse avec les pneumonies dites a forme typhoïde, par le Dr A. Giscaro. (Delahaye et Lecrosnier, 1883.)

Une localisation inflammatoire du poumon peut, par suite de la dechéance de l'organisme, s'accompagner des phénomènes cliniques qui constituent le syndrome état typhoïde; mais ces pneumonies à forme typhoïde ne diffèrent pas au point de vue étiologique des pneumonics classiques. Elles doivent être distinguées soigneusement de pneumonies dites infectieuses qui peuvent revêtir aussi cliniquement l'aspect typhoïde, mais reconnaissent pour cause constante nn agent d'infection encore inconnu dans son essence et non l'action du froid sur un sujet débilité. Les pneumonies infectieuses frappent le plus souvent des individus jeunes et vigoureux, elles peuvent régner épidémiquement; elles sont caractérisées par la présence de microbes dans l'urine, attestant une néphrite infectieuse. La signature de l'état infectieux est encore donnée par la tendance aux lésions des séreuses, l'apparition d'hémorrhagies, la dualité fréquente de l'inflammation pulmonaire, le gonflement de la rate, tous caractères qui permettent d'établir le diagnostic.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. Parent, A. Davy succr, imp. de la Faculté de médecine, 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AVRIL 1884.

MEMOIRES ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS SUR L'ABLATION DE L'ASTRAGALE DANS LE TRAITEMENT DES OSTÉO-ARTHRITES FONGUEUSES DU COU-DE-PIED.

Par M. ROBERT,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

L'entorse, si commune dans l'armée, est une des causes prédominantes des arthrites qui motivent le plus grand nombre des amputations pratiquées en temps de paix dans les hôpitaux militaires. Cette remarque portait même Sédillot à dire que la moitié des amputations de la jambe était la suite d'entorses négligées.

Malgré les progrès accomplis dans le traitement des maladies articulaires, la proportion des amputations de jambe, nécessitées par la carie des os du tarse, reste encore très élevée. Pour éviter cette mutilation, on cherche à lui opposer l'évidement ou la résection des os malades, la cautérisation ou le grattage des surfaces suspectes; mais il est encore difficile de préciser les indications de ces méthodes conservatrices. Il reste en effet beaucoup d'incertitude sur la valeur de ces divers genres d'opérations dont les résultats définitifs ne sont pas toujours favorables, tantôt le fonctionnement du membre étant

compromis, tantôt la guérison restant incomplète, le mal s'aggrave et l'amputation devient nécessaire.

Tout en reconnaissant le véritable obstacle à la guérison et l'influence des violences extérieures sur l'évolution des affections tuberculeuses, il est cependant bien absolu de poser en règle qu'il faut éliminer ou détruire jusqu'au moindre dépôt tuberculeux, pour ne pas être exposé à voir le mal se reproduire sur place et même se généraliser; car l'amputation seule serait alors indiquée. Et pourtant lorsque les lésions semblent limitées, pourquoi ne pas essayer des procédés moins sûrs peut-être, mais assurément moins radicaux? Alors, quand et comment intervenir? C'est ce que la clinique surtout peut établir.

Il est donc utile de réunir les faits qui peuvent apporter à la chirurgie conservatrice des indications précises et démontrer que l'amputation n'est pas la seule opération efficace.

C'est à ce titre que nous présentons une observation d'extraction de l'astragale, suivie de guérison, en y joignant quelques recherches sur les opérations pratiquées dans des circonstances analogues. En voici le résumé :

A la suite d'une entorse se développe une ostéite tuberculeuse de l'astragale chez un sujet déjà prédisposé par ses antécédents héréditaires.

L'évolution de cette tuberculose locale n'est pas enrayée par l'immobilisation et les révulsifs. Malgré un séjour prolongé au bord de la mer, l'état général s'altère rapidement, l'insomnie, la perte d'appétit et l'amaigrissement qui résultent des douleurs intenses et continuelles, et enfin la menace d'une tuberculisation pulmonaire, réclament une intervention chirurgicale urgente.

La tuméfaction bien limitée de la tête de l'astragale et l'absence de suppuration au voisinage nous donnent lieu de supposer que le dépôt tuberculeux est assez profondément situé dans l'épaisseur de cet os et que l'élimination ne peut être obtenue qu'à l'aide d'un évidement ou d'une résection.

Les dispositions étant prises pour la résection de l'astragale, le procédé d'Ollier est appliqué; l'os enlevé, il fut facile

d'examiner les surfaces cartilagineuses du calcanéum, du tibia et du scaphoïde, et de reconnaître qu'elles étaient saines et que l'affection était restée localisée dans l'astragale.

L'examen histologique démontra de plus que tout le corps de cet os était infiltré de tubercules.

La cicatrisation de la plaie marcha régulièrement et fut complète quatre mois après ; le résultat fut si satisfaisant qu'il nous engagea à présenter notre opéré à la Société de chirurgie.

L'ablation de l'astragale a été faite très souvent, c'est une des opérations les plus anciennes qui aient été pratiquées sur le pied ; elle l'a été surtout pour remédier au pied bot ou à la luxation irréductible de cet os et alors avec de bons résultats.

Dans le cas d'ostéo-arthrite chronique du cou-de-pied, la résection de l'astragale est une opération relativement récente ; d'après Maunoir (1), Dietz enleva le premier avec succès, en 1842, l'astragale pour guérir une carie du tarse. Busch obtint, en 1850, un nouveau succès ; depuis cette époque, plusieurs faits furent publiés par les chirurgiens anglais et relevés par Hancok (2).

Dans ces derniers temps, l'extraction de l'astragale a été pratiquée souvent en Allemagne, et il existe toute une série de procédés nouveaux qui consistent à enlever l'astragale pour faciliter la résection tibio-tarsienne dans le cas de tumeur blanche du cou-de-pied.

Il est une raison qui justifie l'étude approfondie de cette opération, c'est la fréquence de lésions de l'astragale. Ainsi, Czerny (3) constate, sur 52 cas de carie du tarse, que 15 fois l'affection siégeait dans l'astragale, 13 fois dans le calcanéum, 16 fois dans le cuboïde, 8 fois dans le scaphoïde et les cunéiformes voisins. Ces données s'écartent beaucoup de l'assertion de Bardeleben (4), qui prétend que l'astragale est de tous les os du tarse

(1) Maunoir. Note sur la résection de l'astragale. Lausanne.
(2) Hancock. Anatomy and surgery of the human foot.
(3) Czerny. Volkmann Samlung, nº 76.
(4) Bardeleben. Lehrbuch der Chirurgie.

celui qui est le plus rarement malade. Mais Kocher (1) aussi a démontré que fréquemment les arthrites fongueuses tibio-tarsiennes ont leur origine dans un foyer d'ostéite primitive de l'astragale.

Thomas Annandale (2) insiste encore sur ce point en disant que dans le plus grand nombre des caries du tarse, le processus morbide commence dans l'articulation astragalo-calcanéenne et y demeure longtemps limité. Ce fait, admis par Vogt (3) et Holmes (4) est généralement reconnu.

Cette articulation est en effet bien plus exposée que l'articulation tibio-tarsienne aux accidents consécutifs de l'entorse.

C'est ce que maintes fois nous avons vu à la clinique du Val-de-Grâce, et nous nous rappelons avec quelle insistance M. le professeur Gaujot faisait observer que l'entorse du pied était rarement tibio-tarsienne, et que le plus souvent elle était médio tarsienne ou calcanéo-astragalienne, et cela parce que les mouvements de latéralité se produisent surtout dans les articulations du tarse.

Ces différentes variétés d'entorse que nous observons si communément dans l'armée, ne sont pas habituellement dues à un simple faux pas ; leur mécanisme est beaucoup plus complexe, car elles sont le plus souvent la conséquence d'une distorsion violente du pied et sont accompagnées parfois de contusions multiples, dues en particulier au froissement occasionné par l'étrier, lorsque le cavalier tombe sous son cheval, d'où la gravité des arthrites consecutives.

Si maintenant on fait la part des cas dans lesquels le blessé perd patience et marche trop tôt, si de plus on tient compte de cette prédisposition évidente des militaires à contracter la tuberculose, on peut accorder qu'un certain nombre de ces arthrites fongueuses sont bien la suite d'entorses négligées ; mais

(1) Kocher. Volkmann Sammlung, n° 102.

(2) Thomas Annandale. Edinburgh medical Journal, 1877.

(3) Vogt. Centralbl. f. Chirurgie, 1883, n° 19.

(4) Holmes. On the treatment of caries of single bones of the tarsus and metatarsus by excision of the entire bone.

il sera bien permis de considérer l'accident traumatique primitif comme l'agent provocateur de la tuberculose imminente.

Cela étant admis, on comprend facilement qu'avant tout, pour obtenir la guérison, il faut modifier par un traitement général cette disposition fâcheuse aux manifestations tuberculeuses et qu'il est très important de faire disparaître les causes persistantes d'irritation, en immobilisant complètement l'articulation malade.

Mais l'effet de cette thérapeutique sera bien incomplet lorsque le mal sera déclaré; alors, pour obtenir une terminaison heureuse, il faudra provoquer ou pratiquer l'évacuation des parties dégénérées, non seulement pour supprimer la lésion locale, mais encore pour en éviter la propagation.

Pour satisfaire à cette dernière indication, de quelles ressources peut-on disposer? Quand et comment les mettre en action? enfin, s'il en est plusieurs, lesquelles adopter pour obtenir la conservation du pied? en particulier, dans le cas de tuberculose locale de l'astragale ou des surfaces articulaires voisines.

Si nous consultons à cet égard le mémoire de M. Ollier (1) sur les résections et ablations des os du pied et autres opérations propres à éviter les mutilations de cet organe, nous lisons : « Avant d'étudier séparément pour ces diverses régions les différentes opérations qui leur sont applicables, je dois mettre en relief la considération capitale qui domine mon sujet, c'est l'âge des opérés; cette question d'âge si importante dans toutes les résections l'est ici plus que partout ailleurs, et nous pouvons dire déjà que les résections et les diverses opérations conservatrices, très justifiables au-dessous de l'âge de 20 ans, sont d'autant mieux indiquées que le sujet est plus jeune. Au dessus de 20 ans les contre-indications de ces opérations augmentent, et plus on avance dans la vie plus l'amputation présente d'avantages. »

Puis, plus loin : « Chez l'enfant, la plupart de ces lésions os-

(1) Ollier. Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Lille, 1874.

seuses guérissent à la longue; chez l'adulte elles sont le plus souvent progressives et envahissantes, malgré les traitements les mieux dirigés; autant il faut recourir avec confiance aux opérations conservatrices dans le premier cas, autant il faut s'en méfier dans le second. »

« Les opérations conservatrices ne se bornent pas seulement aux ablations et aux extirpations osseuses, la cautérisation des os et des articulations intermédiaires est plus souvent indiquée pour les petits os du tarse que l'ablation régulière de ces mêmes os. La cautérisation agit d'autant mieux qu'on a affaire à un sujet jeune et qu'elle porte sur des os raréfiés, ramollis et fongueux. »

Suivant Ollier, les maladies de l'astragale ne sont jamais isolées, ou du moins elles ne restent limitées au tissu osseux que pendant un temps relativement court, elles se compliquent bientôt de lésions articulaires; mais il n'en est pas toujours ainsi, selon l'opinion des auteurs cités précédemment.

« La carie de cet os, dit-il encore, est une conséquence de l'arthrite fongueuse qui se développe fréquemment dans l'articulation tibio-tarsienne, cette corrélation avec les lésions des articulations limitantes fait que l'ablation de l'astragale est rarement indiquée, il faudrait simultanément réséquer ou du moins abraser la surface des os contigus, et comme ces os sont en même temps plus ou moins altérés, il faudrait faire des délabrements énormes. Aussi l'amputation du pied doit-elle être la règle en pareil cas. Ce n'est que chez les enfants qu'on doit chercher avec persévérance la conservation en combinant l'immobilisation avec les cautérisations interarticulaires. »

Cependant cette règle n'est pas toujours suivie, même par M. Ollier, car nous lisons plus loin : « Je n'ai eu que deux fois l'occasion d'enlever la totalité ou la presque totalité de l'astragale, je n'ai même fait que dans un seul cas une ablation complète et régulière; la totalité de l'os a été enlevée et la face correspondante du calcanéum a été abrasée; le résultat immédiat a été excellent, mais le membre est encore dans l'appareil, et bien que l'opération date de six mois la cicatrisation n'est

pas complète et je ne puis dire quel en sera le résultat définitif. L'opéré est âgé de 14 ans. »

« Quant à l'autre cas, il a consisté dans l'ablation presque complète de l'astragale raréfié, ramolli et contenant des séquestres vasculaires dans son intérieur, je n'ai laissé que la tête ; il s'agit d'un jeune homme de 28 ans, atteint d'une suppuration intarissable, provenant de l'intérieur de l'astragale et qui avait eu, il y a neuf ans, des accidents semblables qui avaient fini par s'arrêter. L'état local s'est amélioré après l'opération, mais je n'ai pas revu le malade depuis sa sortie de l'Hôtel-Dieu. »

Ces deux faits, qui ne sont pas tout à fait en rapport avec les restrictions formulées par M. Ollier, seraient plutôt en faveur de l'opération.

Si maintenant nous passons en revue les différentes méthodes de traitement, applicables aux ostéo-arthrites chroniques du cou-de-pied, nous voyons d'abord que les moyens les plus simples, tels que l'immobilisation, la compression, les applications résolutives, les révulsifs superficiels, etc., ne conviennent guère qu'aux synovites non suppurées, et que ces moyens employés seuls ne sont réellement efficaces qu'au début de l'affection, car plus tard ils n'arrêtent pas l'évolution des lésions et leur action finit bientôt par s'épuiser.

L'expectation prolongée réduite à ces agents peut même avoir des inconvénients, car malgré le traitement général qui doit toujours venir en aide au traitement local, il arrive souvent que les lésions s'étendent et atteignent de telles proportions que l'amputation reste la seule ressource.

Quant à la méthode modificatrice, qui comprend en particulier l'ignipuncture et les injections irritantes d'iode ou de liqueur de Villate, elle offre assurément une de ses meilleures applications au traitement des caries du tarse ; mais l'ignipuncture sera généralement insuffisante, car les foyers tuberculeux de l'astragale, par exemple, sont souvent tout à fait masqués par la mortaise des malléoles ou siègent profondément à la face inférieure de cet os, vers l'extrémité interne de l'espace calcanéo-astragalien, et les instruments (cuiller, gouge ou cautère) ne peuvent atteindre la lésion, sans intéresser les tendons

fléchisseurs et les vaisseaux contenus dans la gouttière calcanéenne.

L'ignipuncture, très usitée pour modifier les synovites chroniques, doit être particulièrement réservée pour agir sur les masses fongueuses qui se développent si communément au niveau du sinus du tarse et le long des gaines des péroniers et des fléchisseurs.

Très avantageuses pour modifier les suppurations du tarse, les injections du liquide de Villate ont certainement donné des résultats inespérés; mais comme le moyen précédent non seulement elles peuvent échouer, car elles pénètrent difficilement par les trajets étroits et sinueux jusqu'à la partie malade, mais encore elles peuvent dépasser le but et, au lieu d'une réaction modérée, provoquer une inflammation excessive qui favorise singulièrement l'extension du mal ; néanmoins ces injections seront utilement employées dans les trajets fistuleux du cou-de-pied peu irritables et faciles à sonder.

Une influence également favorable peut être exercée dans ce dernier cas par l'introduction de crayons d'iodoforme, mais l'action du crayon se bornera le plus souvent à modifier les fongosités du trajet, sans agir sur le foyer tuberculeux qui en est le point de départ.

Les mêmes objections peuvent être dirigées contre l'emploi des injections interstitielles d'iodoforme, de chlorure de zinc et d'acide phénique dont l'introduction s'applique surtout à modifier les fongosités réunies en masse, ou ayant envahi des surfaces synoviales étendues.

Des moyens plus énergiques sont à la disposition du chirurgien lorsqu'il juge nécessaire d'éliminer les foyers tuberculeux qui entretiennent l'arthrite du tarse et de détruire les fongosités qui en dépendent, ce sont : le grattage, l'évidement et la cautérisation.

L'abrasion des foyers purulents d'origine osseuse ou articulaire a été appliquée de tout temps aux suppurations chroniques du tarse. Soit que l'on gratte avec la cuiller de Volkmann les surfaces fongueuses, soit que l'on évide avec la gouge les portions d'os malade, il y a dans l'action de ces instruments une

grande imperfection, car l'œil de l'opérateur n'apprécie pas nettement la qualité des tissus entamés et ne distingue pas facilement jusqu'où s'étendent les foyers tuberculeux dont la destruction complète est entreprise, et la consistance de l'os n'est pas un guide assez sûr. Sur la coupe d'une articulation malade, la loupe suffit à peine pour permettre de distinguer les portions saines des os, comment alors savoir jusqu'où doit fouiller la cuiller, puisque la faible consistance du tissu osseux n'est pas un indice certain de l'infiltration tuberculeuse.

Enfin, ne voyons-nous pas journellement, à l'autopsie de tumeurs blanches du cou-de-pied, une dissémination des foyers tuberculeux en plusieurs points, complètement séparés par des portions d'os tout à fait saines; alors comment supposer, après avoir creusé une cavité dans la tête de l'astragale, par exemple, et après en avoir enlevé un séquestre en voie d'élimination, qu'il n'y a pas au delà un autre dépôt tubereuleux en formation et dont l'extraction serait encore nécessaire. Dans ces cas, il faudrait donc compter sur la guérison spontanée des foyers tuberculeux abandonnés.

Plusieurs fois il nous a été permis de juger la valeur de cette opération sur des militaires affectés d'arthrite du cou-de-pied, suite d'entorse, et nous n'avons constaté que des insuccès complets. Est-ce le milieu hospitalier qui a nui à la réparation des plaies et qui a favorisé le développement plus rapide des lésions tuberculeuses? Toujours est-il qu'après le grattage et l'évidement les plus minutieux, les fongosités ont repoussé dans la plaie et se sont propagées dans les synoviales voisines, et il a fallu plus tard recourir à l'amputation.

Il n'en est pas toujours ainsi cependant, car nous trouvons dans la pratique de Sédillot et de Volkmann de nombreuses guérisons dues à l'évidement des os du tarse, et nous pouvons donner comme exemple récent les deux observations suivantes de Max Schede (1):

Kalh (Marie), 18 ans; l'année précédente le calcanéum a été extirpé: foyer caséeux dans l'astragale; évidement du foyer, suture, drainage

(1) Max Schede. Langenbeck's Arch., 1882.

de verre, coussin de cendre; on enlève les drains le septième jour, coussin de sable que l'on enlève quelques jours après; guérison par première intention en seize jours.

— Bode (Emma), 35 ans; séquestre central, caséeux de l'astragale; mise à nu par une incision suivant le trajet de la fistule au milieu du bord externe du pied, évidement de l'astragale, suture, drain de verre, coussin de cendre; enlèvement des drains le dixième jour. Pansement au sable le quinzième jour; cicatrisation dans les jours qui suivent.

La cautérisation, préconisée surtout par Ollier et en grande faveur à l'école de Lyon, a donné d'excellents résultats dans le traitement de l'ostéo-arthrite du pied (1).

La cautérisation agit, comme le dit Ollier, en détruisant, en nécrosant les portions osseuses malades et en mortifiant les fongosités qui les entourent; elle favorise ainsi l'élimination des foyers tuberculeux et peut donner des résultats comparables à ceux du grattage et de l'évidement, surtout dans les régions, comme le tarse, où le mal est nettement limité et facile à atteindre.

M. Maurice Perrin (2) attache aussi une grande valeur à la cautérisation. « Par les destructions profondes que l'on obtient à l'aide du fer rouge et qui représentent de véritables évidements ignés, on arrive à des résultats bien supérieurs à ceux des amputations pathologiques pratiquées sur le tarse, à l'exception de la désarticulation sous-astragalienne; le ramollissement du tissu osseux permet aisément de traverser de part en part les os malades, sans s'occuper des surfaces articulaires ni des synoviales. »

Cette opération, surtout favorable dans le jeune âge, offre peu de gravité; elle est en outre d'une exécution facile, mais il ne faut pas toujours espérer chez l'adulte ce qu'elle donne chez l'enfant; les os du tarse ne sont pas toujours friables, ils ne se laissent facilement traverser que s'ils ont été complètement raréfiés ou envahis par les foyers caséeux; ainsi que le reconnaissent MM. Ollier et Perrin, c'est lorsque les articulations tar-

(1) Dutrait. Thèse Paris, 1876.

(2) M. Perrin. Soc. de chir., 13 avril 1881.

siennes sont pleines de fongosités et les os en partie résorbés que ces cautérisations donnent de bons résultats, ces cautérisations larges et profondes, bien plus actives que la cautérisation inhérente de Bonnet, n'étant employées qu'à une période avancée de la maladie, lorsque les os par une médullisation exagérée se rapprochent des parties molles par leur structure et réagissent comme elles.

Ces conditions, on le voit, diminuent considérablement le champ des indications chez l'adulte ; si parfois dans l'ostéite chronique du tarse la texture du calcanéum et de l'astragale présente une raréfaction totale, souvent l'infiltration tuberculeuse provoque une condensation telle par places que la consistance du tissu spongieux est comme éburnée. C'est même cette condensation des trabécules qui caractérise la formation des séquestres dans le calcanéum atteint d'ostéite chronique. La pénétration du cautère dans tous les points envahis par le tubercule serait alors bien difficile, et l'opération n'aurait d'autre but que de hâter l'élimination de ces séquestres infiltrés de matière tuberculeuse.

En résumé, chez l'adulte la cautérisation sera réservée aux os du tarse complètement désorganisés, elle sera très utilement employée pour compléter le grattage et l'évidement, en agissant comme nous venons de le dire sur les points suspects que la gouge a mis à découvert.

Le grattage, l'évidement et la cautérisation appliqués au traitement des arthrites du pied n'offrent qu'une faible garantie de succès, ils exposent à l'ankylose, et ils ne corrigent pas les attitudes vicieuses si fréquentes dans les arthrites du pied, de sorte que le résultat définitif est un pied absolument contrefait et qui constitue plutôt une gêne pour le blessé ; il y a donc lieu dans certains cas de préférer l'extirpation totale des os malades.

Cependant, à propos de la résection de l'astragale, nous lisons dans un mémoire très intéressant et très complet de Dumont, de Berne (1), publié récemment : « Toute ostéite de l'astra-

(1) Dumont. Deutsche Zeitschrift, 1882.

gale n'indique pas l'extirpation de cet os, l'ostéite simple sans nécrose ni suppuration trouvera un traitement rationnel dans l'ignipuncture. Les foyers circonscrits dans certains cas seront favorablement traités par l'évidement, les nécroses par l'extraction partielle; enfin l'extirpation de l'os est indiquée quand il s'agit d'une tuberculose osseuse ou d'une ostéite chronique chez un tuberculeux, puis dans le cas d'ostéite fongueuse étendue ou d'ostéite avec suppuration. »

En résumé, les ostéites chroniques de l'astragale sont fréquentes; elles peuvent se présenter isolément ou accompagner d'autres lésions des synoviales et des os voisins; chez l'enfant et chez l'adulte dont l'état général est resté bon, elles sont susceptibles d'être traitées avec avantage par les procédés qui tendent à la conservation du pied; mais soit qu'elles se présentent sur un sujet affecté de tuberculose pulmonaire, soit qu'on ait affaire à un homme déjà avancé en âge, les contre-indications à la conservation sont nombreuses.

Procédés opératoires.

L'ablation de l'astragale ayant été reconnue nécessaire, quel procédé employer? On ne peut pas compter sur une exécution aussi facile que dans la luxation de l'astragale, où il suffit d'une incision de la peau pour faire sortir l'os complètement détaché de ses adhérences; les procédés d'extraction de l'astragale, destinés à pallier les déformations du pied bot, ne sont guère plus applicables, car ces déformations spéciales facilitent considérablement l'accès de l'os à enlever, et les incisions de l'ostéotomie sont rarement combinées comme pour l'ablation d'un os normal.

En réalité, la direction des incisions et la manière d'opérer doivent varier, suivant les conditions particulières à chaque cas. Par exemple, s'il y a des trajets fistuleux, les incisions devront les suivre plus ou moins directement.

Dietz, en 1842, pour extraire l'astragale carié, fit une incision depuis le bord inférieur de la malléole interne jusqu'au scaphoïde, puis il ajouta à cette incision principale une incision

transversale vis-à-vis de l'astragale. L'extraction fut difficile et très laborieuse; néanmoins, au bout de dix mois, l'opéré était guéri.

Nous avons choisi, pour l'exécution de cette opération, le procédé d'Ollier, tel que le conseille M. Chauvel (1), et d'après les préceptes suivants :

Après avoir pratiqué sur le dos du pied une incision cutanée à convexité antérieure, allant de la malléole interne à la pointe de la malléole externe et passant au niveau du scaphoïde, on sépare le tendon du jambier antérieur des tendons extenseurs, en coupant dans leur intervalle le ligament annulaire antérieur; on dénude alors avec la rugine la tête et le col de l'astragale en dedans, et on dégage cet os de ses adhérences ligamenteuse et capsulaire au tibia et au scaphoïde.

Cela fait, on complète la mobilisation des tendons des extenseurs en incisant le ligament antérieur en dehors de ces tendons, qu'on fait alors récliner en dedans avec les vaisseaux et le nerf pédieux; on peut ainsi dénuder en dehors le col et la face externe de l'astragale, en ayant soin de faire écarter par les aides les tendons des péroniers latéraux.

Le ligament inter-osseux calcanéo-astragalien ayant été coupé avec la pointe du bistouri, la tête de l'os saisie avec le davier de Farabœuf, le pied étant porté dans l'adduction forcée, on cherche à luxer l'astragale en dehors, et on l'extrait par un mouvement combiné de torsion et d'arrachement; la rugine aide à le dégager de ses dernières adhérences.

Les procédés d'Ollier et de Chauvel, qui ménagent les tendons extenseurs, sont évidemment bien préférables à l'opération de Holmes, qui consiste à ouvrir l'articulation tibio-tarsienne par une incision allant d'une malléole à l'autre en coupant tous les tissus, puis à dégager les côtés interne et externe de l'astragale, et enfin, après avoir séparé les surfaces astragalo-calcanéennes, à faire basculer avec un levier l'astragale qui ne tient plus qu'au scaphoïde dont on le sépare en dernier lieu.

Il faut cependant reconnaître que l'exécution du procédé d'Ollier

(1) Chauvel. Précis de médecine opératoire.

est parfois bien laborieuse, et qu'il est souvent impossible sur le cadavre d'extraire l'astragale en entier; aussi, tout en évitant les délabrements inutiles, on peut avec un certain avantage adopter les procédés des chirurgiens allemands, qui donnent plus de facilité d'accès.

Hueter, pour surmonter la difficulté et se donner du jour, pratique préalablement la résection des extrémités des os de la jambe, il fait pour cela deux incisions de 3 à 6 centimètres de longueur derrière les malléoles, il résèque l'extrémité des os de la jambe, puis il prolonge en avant l'incision latérale interne jusqu'au tubercule du scaphoïde. Le tendon du jambier postérieur reste au-dessous et en arrière de cette incision ; la division de l'appareil ligamenteux du sinus du tarse est assez pénible, mais l'énucléation de l'astragale avec la pince coupante et le levier n'offre pas une grande difficulté, et on peut ainsi extraire l'astragale à ciel ouvert.

Nous considérons aussi comme très favorable l'application du procédé de Vogt (1), qui consiste à pratiquer la résection préalable de l'astragale pour la résection de l'articulation tibio-tarsienne, parce que le diagnostic bien précis du siège et de l'étendue des lésions est souvent obscur, et parce qu'on ne reconnaît pas facilement à l'avance si les os voisins de l'astragale sont sains.

D'après Vogt, l'observation démontre que l'astragale et son appareil ligamenteux, surtout celui du sinus du tarse, sont souvent le siège d'une destruction tuberculeuse avancée dans les formes ordinaires d'arthrite fongueuse du cou-de-pied, même lorsque la synoviale a été primitivement attaquée. Dans les formes d'arthrite qui débute d'emblée par l'os, on trouve aussi très souvent des foyers anciens de ramollissement dans l'astragale, tandis que le processus n'a pas encore touché aux os de la jambe.

Ces considérations, que nous avons déjà présentées au début de notre étude, expliquent bien la cause des récidives si fréquentes et de la persistance des fistules, après les ancienne

(1) Vogt. Centralblatt für Chirurgie, 1883.

opérations qui consistaient simplement à enlever les extrémités du tibia et du péroné, en conservant la surface correspondante de l'astragale.

C'est encore cette remarque qui, d'après Rudolph von Hœssling (1), donna à Busch l'idée de son procédé à section temporaire du calcanéum, avec extraction de l'astragale pour la résection tibio-tarsienne; il regardait comme nécessaire l'ablation de l'astragale dans tous les cas d'arthrites fongueuses, parce que les fongosités pénètrent toujours dans le sinus du tarse, et arrivent par cette voie dans l'articulation astragalo-calcanéenne. A l'aide d'une incision en étrier, allant d'une malléole à l'autre, et passant transversalement sous la plante du pied, Busch fait avec la scie une section transversale du calcanéum, en ayant soin d'écarter préalablement par-dessus les malléoles, les tendons et les nerfs qui passent derrière ces saillies osseuses; il entr'ouvre cette plaie en faisant basculer le talon en arrière et l'avant-pied en haut, il enlève l'astragale et se fait ainsi un grand jour qui lui permet d'enlever toutes les parties malades.

Pour éviter les délabrements inutiles auxquels peuvent donner lieu les opérations de Hueter et de Busch, Vogt emploie un procédé qui nous paraît très avantageux : afin d'ouvrir largement l'ouverture tibio-tarsienne en enlevant préalablement l'astragale, il pratique sans réséquer la malléole externe une grande incision longitudinale antérieure et une courte incision latérale transversale.

La marche de l'opération est la suivante : L'incision cutanée antérieure, commençant au-dessus de la ligne articulaire tibio-tarsienne, sur le bord externe de l'extenseur commun, est menée longitudinalement sur l'articulation tibio-tarsienne et sur le dos du pied, jusqu'au niveau de l'articulation de Chopart. Le tissu cellulaire sous-cutané, les aponévroses et le ligament annulaire sont d'abord divisés ; on sépare ensuite, à petits coups, les tendons du long extenseur des orteils, des tissus sous-jacents et on tire fortement ces tendons en avant et en dedans;

(1) Rudolph von Hœssling. Berlin. klin. Wochensc., 1883.

le pédieux est incisé et fortement récliné de côté avec la lèvre externe de la plaie; l'artère malléolaire externe est coupée entre deux ligatures, ainsi que les veines qui l'accompagnent.

La capsule articulaire étant incisée longitudinalement dans toute l'étendue possible, on détache avec la rugine de chaque côté les insertions de la capsule et des ligaments, on dénude le col et la tête de l'astragale, on divise transversalement les ligaments astragalo-scaphoïdiens, de telle sorte qu'alors toute la partie antérieure de l'astragale est dégagée. On fait ensuite sur le milieu de l'incision longitudinale antérieure qui, chez l'adulte, a environ 10 centimètres, une incision latérale transversale se terminant sous la pointe de la malléole externe, et on divise couche par couche les parties molles jusqu'à l'astragale, sans toucher aux tendons péroniers.

Le pied dans la supination forcée, on sectionne les ligaments péronéo-calcanéens au ras de la malléole, et on coupe avec un court bistouri pointu l'appareil ligamenteux du sinus du tarse, en terminant même cette section, si c'est nécessaire, avec un ciseau étroit.

A l'aide d'un davier à résection saisissant le col de l'astragale, ou à l'aide d'un élévatoire introduit au-dessous de l'os, le pied étant dans la supination, l'astragale est fortement porté dans la rotation en dehors, et on réalise ainsi le mécanisme de la luxation. On introduit un ciseau étroit entre la malléole interne et l'astragale, et on coupe la large insertion du ligament latéral interne à l'astragale; une nouvelle traction, effectuée avec pression, porte si fortement l'astragale en dehors que les derniers liens avec le calcanéum, au niveau de l'articulation astragalo-calcanéenne postérieure, peuvent être facilement divisés. Ici, encore, le ciseau facilite beaucoup la séparation des dernières attaches.

Après l'ablation de l'astragale, toute la cavité articulaire se trouve sous les yeux, la synoviale peut être extirpée en totalité, et il est facile, avec la scie ou le ciseau, d'enlever toutes les parties du tibia, du péroné et du calcanéum qui paraissent suspectes.

Après le drainage et la suture, la face supérieure du calca-

néum s'adapte si exactement dans la mortaise malléolaire, qu'il ne reste aucun vide.

Le procédé de Vogt a donc comme avantage principal d'ouvrir largement l'articulation tibio-tarsienne, sans intéresser les organes importants qui l'entourent et sans rien sacrifier des os de la jambe, à moins d'absolue nécessité, ce qui est très important non-seulement pour le fonctionnement du membre, mais encore pour la rapidité de la cicatrisation. En outre, cette manière de faire rend accessibles à l'œil les parties du tarse qui sont le siège de prédilection des inflammations fongueuses.

Le jour créé par les deux incisions de Vogt se rapproche beaucoup du résultat donné par l'incision choisie par Bœckel pour découvrir l'astragale à réséquer dans le pied bot. Cependant, Bœckel ne fait qu'une seule incision courbe, au côté externe et allant de l'articulation péronéo-tibiale jusqu'au bord des tendons extenseurs vers la base du quatrième métatarsien.

C'est aussi la même incision qui est employée par Kocher, à la clinique de Berne, elle épargne les tendons, les vaisseaux et les nerfs et elle donne un accès très facile sur le sinus du tarse; mais c'est surtout pour la cure des pieds bots qu'elle est mise en usage.

Les procédés de Rupprecht et de Ried sont moins favorables, car ils sacrifient la malléole externe.

Rupprecht fait une incision courbe, allant de la tête de l'astragale à la pointe de la malléole externe qu'elle contourne; il coupe ensuite cette malléole et peut facilement extraire l'astragale.

Ried fait aussi une incision courbe qui, du bord inférieur de la malléole externe, va par-dessus l'astragale jusqu'au bord des tendons extenseurs; il résèque la pointe de la malléole et il enlève l'astragale.

Après cette longue énumération des procédés destinés à extraire l'astragale, il nous paraît intéressant d'en rapprocher le procédé suivi par Annandale pour réséquer l'articulation calcanéo-astragalienne.

L'opération se pratique de la façon suivante : le pied

étant dans l'extension et reposant sur son bord interne, une incision, commençant à environ un pouce au-dessus de la malléole externe, est menée le long du bord postérieur de cette malléole, suivant une ligne légèrement convexe en arrière, vers l'articulation calcanéo-cuboïdienne, passe en avant du tendon du court péronier latéral que l'on récline en arrière, et après la division des fibres ligamenteuses, met à nu la face externe de l'articulation astragalo-calcanéenne postérieure.

A la face interne de l'articulation astragalo-calcanéenne antérieure, on fait ensuite une incision qui, commençant à un pouce au-dessus de la pointe de la malléole interne (le pied étant dans l'extension), suit attentivement le bord postérieur du jambier postérieur qu'on récline en avant et va jusqu'au tubercule du scaphoïde; pendant l'incision des tissus profonds, on tire au contraire autant que possible en arrière les vaisseaux et les nerfs. On divise d'abord la peau et le tissu cellulaire; on peut alors s'orienter sur la situation des tissus à épargner et les éviter sûrement en coupant sur les os.

L'articulation, après le décollement du périoste avec une rugine, est ainsi mise à nu des deux côtés et il est alors facile d'exciser, à l'aide du ciseau et du marteau, la totalité des surfaces articulaires et d'enlever les fongosités situées dans le sinus du tarse; la partie postérieure des surfaces articulaires étant enlevée par l'incision externe, et la partie antérieure par l'incision interne.

Annandale a réséqué de la sorte avec un heureux résultat, chez une fille de 18 ans, l'articulation astragalo-calcanéenne enflammée à la suite d'une entorse grave du pied droit. La guérison était complète trois mois après, la forme du pied n'était pas modifiée, les mouvements du cou-de-pied libres et nullement gênés.

Cette opération, que nous avons pratiquée sur le cadavre, nous semble très laborieuse, au moment où le ciseau va détacher les surfaces correspondantes de l'astragale et du calcanéum. Ce dernier temps serait avantageusement modifié si, après avoir découvert les faces externe et interne de l'articulation, on coupait le ligament interosseux et les ligaments

astragalo-calcanéens, en renversant la plante du pied en dedans. On étalerait ainsi les surfaces articulaires du calcanéum; que l'on pourrait abraser sans difficulté, et on terminerait par la résection de la face inférieure de l'astragale.

De cette étude, il résulte que si nous avions de nouveau l'occasion de pratiquer l'extirpation de l'astragale, nous donnerions la préférence au procédé de Vogt, dont l'exécution sur le cadavre nous a paru très facile et très bien réglée.

(*La suite au prochain numéro.*)

PLEURÉSIES AVEC ÉPANCHEMENT OBSERVÉES DANS LE SERVICE DE M. DIEULAFOY.

(Hôpital Saint-Antoine, année 1883.)

Par Paul BINET,
Interne du service.

Pendant l'année que nous avons passée comme interne chez M. Dieulafoy, nous avons eu la bonne fortune d'observer un grand nombre de pleurésies et, grâce aux leçons de ce maître, dont la compétence en pareille matière est si grande, nous avons pu les suivre avec toute la précision qu'il apporte à leur étude. Comme ces observations présentent un grand intérêt relativement à l'évolution et la nature des pleurésies, à l'opportunité de la ponction, nous avons jugé utile de les publier. Pour ne pas fatiguer le lecteur, elles ont été résumées et réduites à leurs détails les plus essentiels; nous nous bornerons simplement à en faire ressortir les particularités et l'enseignement qu'on en peut tirer.

Les observations rapportées sont au nombre de 18, dont 13 avec épanchement séro-fibrineux, 4 hémorrhagiques et 1 purulente. La thoracentèse, faite 44 fois pour l'ensemble de nos observations, n'a été pratiquée qu'en cas d'urgence, c'est-à-dire *quand l'épanchement, atteignant environ deux litres, remplit la plèvre et compromet la vie*. On trouvera à la fin de ce travail un nouvel et terrible exemple du danger qu'il y a à la différer dans de telles circonstances.

La ponction a toujours été faite avec l'aspirateur de M. Dieulafoy, aiguille n°2, et les nombreuses opérations que nous avons pratiquées nous ont démontré l'innocuité et la facilité d'emploi de cet appareil. On n'a jamais retiré plus d'un litre à 1200 cc., et, grâce à cette méthode, nous n'avons jamais vu survenir le moindre accident, et les quintes de toux, si fréquentes quand on veut vider d'emblée la plèvre, ont été même tout à fait exceptionnelles.

Dans le courant de l'année, nous avons observé en outre un grand nombre de pleurésies dont l'épanchement s'est résorbé sans avoir atteint un niveau inquiétant et qui n'ont pas été ponctionnées, ni martyrisées par les vésicatoires. L'emploi de ces derniers, d'après M. Dieulafoy, est très restreint dans la pleurésie avec épanchement et doit être réservé pour hâter la résorption d'un léger reliquat de liquide. Dans la pleurésie sèche, au contraire, il retrouve ses indications. Celle-ci est extrêmement fréquente et s'associe souvent à la bronchite la plus vulgaire; nous en avons vu une cinquantaine de cas au moins dans le courant de l'année, et bien peu d'entre elles ont été suivies d'épanchement.

Nos premières observations se rapportent à des pleurésies avec épanchement séro-fibrineux. Après une ou plusieurs ponctions, la guérison a été obtenue et, malgré le grand nombre de celles qui ont été faites, il ne s'est jamais produit la moindre altération dans la nature du liquide. M. Dieulafoy a depuis longtemps montré *qu'une pleurésie ne devient purulente qu'autant qu'il est dans sa nature de le devenir*, quand le liquide est primitivement *histologiquement hémorrhagique;* les ponctions, quelque répétées qu'elles soient, restent toujours étrangères à cette évolution, pourvu qu'elles soient faites avec des instruments propres et soigneusement désinfectés.

L'évaluation du liquide épanché dans la plèvre a toujours été faite aussi rigoureusement que le comporte la clinique, en se basant, d'une part, sur la capacité du thorax et, de l'autre, sur le niveau qui atteint le liquide, niveau qu'on détermine par un ensemble de signes physiques que nous n'avons pas à rappeler.

OBSERVATION I. — *Pleurésie gauche. — Trois ponctions. — Guérison.* — François Haller, 27 ans, boulanger, entre salle Andral, lit nº 28, le 1er février 1883.

Cet homme, qui jouit habituellement d'une bonne santé, a été pris il y a quatre jours d'un point de côté à gauche et de frissons, puis d'une toux sèche, sans expectoration.

A son entrée, il est en pleine période fébrile, 39°,5 le soir et présente les signes d'un épanchement moyen dans la plèvre gauche ; matité jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate avec souffle à timbre bronchique ; en avant, skodisme à tonalité élevée et frottements pleuraux. Broncho-égophonie et pectoriloq. aphone. Cœur sous le sternum à gauche de la ligne médiane. Epanchement probable de 1200-1300 gr.

Les jours suivants la fièvre persiste, la température oscille autour de 39°; l'épanchement augmente; le 6 février, il atteint de 1900 à 2000 gr.

Le 7. Il dépasse les deux litres, la plèvre est remplie; matité complète en arr. jusqu'à l'épine de l'omoplate, double souffle rude à la partie supérieure de la poitrine; disparition du skodisme sous-claviculaire; pointe du cœur au bord droit du sternum. Évaluation du liquide : 2300 à 2500 gr. La thoracentèse est urgente. On retire 1 litre de liquide séro-fibrineux, citrin. Globules rouges très peu nombreux à l'examen microscopique.

Après la ponction le liquide se reforme rapidement.

Le 13. La plèvre est de nouveau remplie. Nouvelle thoracentèse ; on retire 1 litre de liquide de bonne nature.

Le lendemain, le cœur est revenu au bord gauche du sternum, la ligne de niveau passe au-dessous de l'angle de l'omoplate. Le souffle est plus doux, l'égophonie plus nette ; frottements en avant et en arr. dans la partie supérieure de la poitrine. Quantité probable du liquide, 1200 gr. La fièvre tombe à partir de ce moment-là.

L'épanchement subit cependant une nouvelle augmentation et remplit de nouveau la plèvre.

Le 17. Troisième thoracentèse de 1 litre de liquide citrin, séro-fibrineux.

Dès lors, diminution rapide.

Le 20. Il n'y a plus de liquide dans la plèvre; frottements du haut en bas avec submatité ; le cœur a repris sa place.

2 mars. Le malade sort guéri, conservant encore quelques frottements à la base.

Obs. II. — *Pleurésie avec épanchement; une ponction.* — Amuss... (Julien), tourneur, a eu un point de côté il y a deux mois; depuis un mois, il s'affaiblit, tousse un peu, cependant il continue à travailler.

Le 3 septembre, il entre salle Andral, nº 3.

Signes d'un épanchement moyen à gauche (env. 1000 gr.); en arrière: matité jusqu'à l'angle de l'omoplate; vibrations très affaiblies; souffle doux aux deux temps, très voilé à la base, avec égophonie et pectoriloquie. En avant: élévation de la tonalité sous-clav.; matité jusqu'au mamelon; pointe du cœur sous le sternum.

Les jours suivants, la ligne de matité monte un peu.

Le 7, au matin, elle s'élève à trois travers de doigt au-dessus de l'angle de l'omoplate et le cœur bat au bord droit du sternum. Le soir du même jour, l'épanchement a rapidement augmenté; la matité s'élève en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate et la pointe du cœur est à 1 centimètre du bord droit du sternum; le souffle a pris un timbre tubaire avec bronchophonie. En avant, sonorité à tonalité élevée dans les deux premiers espaces intercostaux. L'épanchement doit atteindre ou dépasser 2 litres; la ponction est urgente. On retire 1100 gr. d'un liquide séreux, peu fibrineux.

Le lendemain matin, la ligne de niveau est à l'angle de l'omoplate et l'épanchement restant évalué à environ 1 litre. Quelques frottements en avant au-dessus du mamelon.

Les jours suivants, l'épanchement, après avoir un peu augmenté, reste stationnaire, puis décline. A la fin du mois, il a complètement disparu et le malade sort guéri le 1er octobre.

Obs. III. — *Pleurésie avec épanchement. — Une seule thoracentèse pendant la période fébrile. — Guérison.* — Julien Claude, 16 ans, couvreur. Entré le 12 avril 1883, salle Andral, lit nº 19. Pas d'antécédents.

Il y a cinq jours, point de côté à gauche, frissons, puis toux sèche, quinteuse. Le malade garde le lit jusqu'au jour de son entrée à l'hôpital.

On constate alors les signes d'un grand épanchement à gauche. Matité complète en arr. jusqu'à l'angle de l'omoplate, absence de vibrations; double souffle à timbre bronchique, avec broncho-égoph. et pectoriloquie aphone. En avant, matité dans l'étendue de quatre travers de doigt au-dessus du mamelon; skodisme sous-claviculaire. La pointe du cœur, très déviée, bat au bord droit du sternum et pré-

sente un léger souffle au premier temps. La plèvre est donc remplie, la quantité du liquide est d'environ 2 litres; la thoracentèse est urgente. On retire avec l'aspirateur 1 litre de liquide séro-fibrineux, citrin ; la température est alors de 39°.

Le lendemain matin, 13 avril, température 38°. Il reste dans la plèvre 800-900 cc. de liquide. La ligne de niveau passe à l'angle de l'omoplate; au-dessus on entend des frottements. Le souffle est plus doux, l'égophonie plus nette. En avant, matité dans l'espace de deux travers de doigt au-dessus du mamelon. La pointe du cœur est revenue près du bord gauche du sternum, entre ce bord et la ligne médiane.

Le soir, la température s'élève à 40°,4; deux épistaxis dans la nuit. L'épanchement cependant a diminué; la pointe s'est rapprochée de sa situation normale.

Le 14. T. m., 38°. Le cœur est presque à sa place. La matité n'existe en arr. que dans l'espace de quatre à cinq travers de doigt, avec un léger souffle expiratoire; au-dessus frottements. Évaluation du liquide, 400 cc. environ.

Le soir, la température remonte à 39°,2.

Le 15. T. m., 37°,8; T. s., 38°,4. Le liquide a presque disparu. Le cœur est à sa place ; encore un peu de matité à la base, avec très léger souffle. Épanchement probable, 250 à 300 cc.

Le 16. Plus de fièvre. La matité vraie est remplacée par une diminution de la sonorité. Plus de souffle, ni d'égophonie. Frottements jusqu'à la base. Il n'y a plus de liquide.

Le malade sort guéri le 26, conservant encore quelques frottements.

Il est à remarquer dans cette observation que, malgré la persistance de températures élevées, l'épanchement décroît rapidement après l'unique ponction faite au début de la maladie, en pleine période fébrile. *Il n'y a pas de relation à établir dans la pleurésie entre la marche de la température et celle de l'épanchement.* Un grand épanchement peut être produit par l'inflammation d'une portion restreinte de la plèvre, et c'est plutôt l'intensité et l'étendue de cette inflammation qui règlent la température. Ainsi, la fièvre peut manquer, malgré la reproduction de l'épanchement (obs. VII et XI) ou continuer, ainsi que nous venons de le voir, bien que le liquide se soit résorbé.

On voit parfois la température s'élever par bonds et chaque

poussée fébrile semble en rapport avec l'inflammation d'une portion nouvelle de la plèvre. L'observation suivante (IV) nous en offre un exemple.

Dans d'autres cas, la fièvre est en rapport avec une complication telle que la bronchite (obs. VIII), un foyer pneumonique, ou un début de tuberculose pulmonaire (obs. XII). Cependant, une pleurésie symptomatique d'un début de tuberculose peut évoluer sans fièvre (obs. XI).

Obs. IV. — *Pleurésie sèche à droite, puis pleurésie avec épanchement à gauche.* — *Thoracentèse.* — *Guérison.* — Rouzand (Pierre), 55 ans, scieur, entré le 15 mars 1883, salle Andral, lit n° 10, service de M. Dieulafoy.

Cet homme, jouissant habituellement d'une bonne santé, a été atteint d'une pleurésie avec épanchement à droite, en octobre dernier, et pour laquelle il a passé un mois à Cochin. Il n'a pas été fait de thoracentèse. Il y a huit jours, il a été pris de frissons répétés et d'un violent point de côté à droite avec toux sèche. Il a dû interrompre son travail et se présente à Saint-Antoine le 15 mars.

L'auscultation nous fait constater des frottements à droite, pas de liquide. A gauche, sonorité normale, quelques râles de bronchite disséminés. On prescrit un vésicatoire à droite. Pas de fièvre.

Le 20 au soir, élévation brusque de la température qui atteint 39°. Les signes d'auscultation sont les mêmes.

Du 21 au 25, pas de fièvre.

Le 25 au soir, nouvelle élévation de la température, 39°; le malade se sent mal à l'aise, il éprouve une gène particulière dans la poitrine. Les signes à droite n'ont pas changé, mais à gauche il s'est formé un épanchement qui atteint déjà 1700 à 1800 cc. Matité en arr. jusqu'au voisinage de l'épine, sous laquelle on retrouve encore un peu de sonorité; souffle pleurétique fort à l'expiration; égophonie et pectoriloquie. En avant: skodisme sous-claviculaire; cœur au bord droit du sternum, un peu en dedans.

Le 26. La matité est complète en arrière; la pointe du cœur dépasse un peu le bord droit du sternum. La plèvre est remplie; l'épanchement doit être d'environ 2000 cc. Pas de dyspnée; toux modérée. On pratique la thoracentèse avec l'aiguille n° 2 et l'on retire 1000 cc. d'un liquide séro-fibrineux, citrin, présentant peu de globules rouges. Le liquide est de bonne nature (T. m., 37°,5; T. s., 39°,2).

Le lendemain, la ligne de niveau est à l'angle de l'omoplate, le

cœur près du bord gauche du sternum; le souffle est plus doux. Il reste dans la plèvre env. 900 cc. de liquide (T. m., 37°,4; T. s., 38°,4).

Le 28. Pas de fièvre.

Le 29. T. m., 37; T. s., 38°,5. Ligne de niveau abaissée; matité dans l'espace de 4 à 5 travers de doigt, avec submatité jusqu'à l'angle de l'omoplate. Très léger souffle à l'expiration; cœur à peine dévié: 400 à 500 gr. de liquide; frottements dans la partie supérieure de la poitrine.

2 avril. Les frottements s'entendent jusqu'en bas; submatité; plus de souffle, ni d'égophonie. Le liquide s'est complètement résorbé. Dès lors, plus de fièvre; sauf le 1er juin au soir, où la température s'élève à 38°,5, sans raison apparente.

Le malade sort guéri au mois de mai, présentant encore des frottements à gauche.

Obs. V. — *Pleurésie aiguë gauche chez une rhumatisante. — Une ponction. — Guérison.* — Pauly (Anna), 38 ans, cuisinière, entrée le 12 juillet 1883, salle Barth.

La malade a des antécédents arthritiques; son père et sa mère étaient rhumatisants; elle-même a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu en mai dernier.

Depuis le mois de juin elle se portait bien et elle a pu reprendre ses occupations.

Le 7 juillet, frissons, point de côté à gauche à la suite d'un refroidissement dans un courant d'air. Le lendemain elle garde le lit, et se présente le 12 à l'hôpital.

On constate alors les signes d'un petit épanchement d'environ 700 à 800 gr. Matité à la base gauche en arrière, n'atteignant pas l'angle de l'omoplate; souffle pleurétique doux à l'expiration; cœur sous le bord gauche du sternum. Quelques frottements dans l'aisselle, en haut.

L'épanchement augmente les jours suivants: la température du soir oscille autour de 39°; celle du matin autour de 38°.

Le 19. Le liquide a peu à peu rempli la plèvre; le cœur a été refoulé au bord droit du sternum, la matité est complète avec skodisme sous claviculaire. On pratique une ponction de 1 litre; liquide séreux, de bonne nature.

Dès lors l'épanchement diminue et après être resté quelques jours stationnaire à 200 ou 300 gr., il disparaît complètement dans les

premiers jours d'août. La malade quitte l'hôpital le 13 août, conservant encore des frottements à la base avec une légère submatité.

Obs. VI. — *Pleurésie droite avec épanchement.* — *Ponction.* — *Guérison.* — Demored, garçon de magasin, 18 ans. Entré salle n° 14, le 24 août 1883.

Pas d'antécédents. Début de la pleurésie il y a quinze jours : frissons, point de côté à droite ; peu de toux. Il a pu continuer son travail jusqu'à la veille de son entrée et il est venu à pied à l'hôpital. Nous constatons alors un grand épanchement de 2000 gr. au moins. Matité jusqu'à l'épine de l'omoplate ; absence de souffle et d'égophonie ; abolition des vibrations. En avant, élévation de la sonorité sous-claviculaire ; pas d'abaissement du foie. Une ponction d'urgence est faite le soir même ; on retire un litre de liquide séro-fibrineux.

Le lendemain, le niveau de l'épanchement est à l'angle de l'omoplate et s'abaisse rapidement les jours suivants.

Le 28. Il ne reste plus que 200 à 400 gr. de liquide dans la plèvre ; matité dans l'espace de 3 à 4 travers de doigt, souffle expiratoire lointain très léger ; frottements jusqu'à la ligne de matité ; cœur à peine dévié.

Exeat guéri le 4 septembre.

Cette observation offre un nouvel exemple du peu de gêne éprouvée par le malade porteur d'un épanchement assez considérable pour compromettre sa vie ; on en trouvera un autre très frappant à l'observation XII ; *ce serait une grave faute de baser l'urgence de la ponction sur la dyspnée*, comme on le fait trop souvent ; celle-ci est exceptionnelle dans la pleurésie simple, lors même que la plèvre est remplie au maximum. *Quand il y a dyspnée, il faut toujours soupçonner quelque complication* et tout particulièrement la bronchite et la congestion pulmonaire. La coexistence de ces complications avec un épanchement qui ne remplit pas encore la plèvre peut être une indication de thoracentèse, comme le montrent les observations suivantes :

Obs. VII. — *Pleurésie gauche avec épanchement.* — *Congestion pulmonaire ; deux ponctions.* — Huet (Ernest), 45 ans, garçon de magasin, entre salle Andral, n° 14, le 19 juillet 1883. Pas d'antécédents.

Le 5 juillet, à la suite d'un refroidissement, il a été pris de frissons ; point de côté à gauche, toux.

Épanchement de 1500 à 1800 grammes : matité jusqu'à trois travers de doigt de l'épine de l'omoplate ; absence de vibrations thoraciques; souffle bronchique aux deux temps, avec broncho-égophonie; pointe du cœur sous le sternum au voisinage du bord droit; la matité s'élève en avant au-dessus du mamelon avec skodisme sous-claviculaire. Un peu de congestion pulmonaire; dyspnée, 35 respirations par minute.

Bien que l'épanchement ne remplisse pas complètement la plèvre, la complication de congestion pulmonaire et la dyspnée qui en résulte sont une indication de thoracentèse. On enlève avec l'aspirateur 1000 grammes de liquide séro-fibrineux. La ponction est suivie d'un soulagement immédiat, la respiration reprend son rhythme normal. Les jours suivants le liquide augmente ; le 28 juillet, l'épanchement remplit la plèvre ; matité en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate, absence de souffle et d'égophonie, abolition des vibrations. Pointe du cœur au bord droit du sternum. Pas de congestion pulmonaire ; pas de dyspnée. On pratique une ponction de 900 cc., liquide séro-fibrineux.

Le liquide, après quelques oscillations, disparaît peu à peu ; le 9 août, il n'y en a plus trace dans la plèvre : submatité en arrière à la base, avec gros frottements.

Exeat le 22 août. Ce malade n'a jamais présenté de fièvre.

Obs. VIII. — *Pleurésie gauche avec épanchement. — Coïncidence de bronchite ; dyspnée vive. — Thoracentèse. — Guérison.* — Wef (Aline). 27 ans, mécanicienne, entrée le 15 novembre 1883, salle Barth, n° 15, service de M. Dieulafoy.

Cette femme, qui jouit habituellement d'une bonne santé, a pris froid, il y a une dizaine de jours, en revenant du théâtre ; il pleuvait très fort, et elle est revenue chez elle complètement mouillée. Dans la nuit, frissons répétés, courbature; le lendemain, toux, point de côté intense à gauche. Elle s'alite pendant quelques jours, puis reprend ses occupations. Mais elle continue à tousser, les quintes de toux réveillent le point de côté, elle éprouve une gêne particulière dans la poitrine et se décide à entrer à l'hôpital.

Nous constatons alors à gauche, en arrière, une matité complète jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate avec souffle doux expiratoire, égophonie et pectoriloquie aphone. En avant, léger skodisme sous-claviculaire ; la pointe du cœur bat sous le sternum, à gauche de la ligne médiane. De plus, râles sonores de bronchite dans toute la poi-

trine. L'épanchement est évalué à un litre. La concomitance de la bronchite avec l'épanchement détermine un certain degré de dyspnée. Fièvre. Les jours suivants, le liquide augmente.

Le 19, la ligne de niveau s'est élevée jusqu'à deux ou trois travers de doigt de l'épine de l'omoplate, le souffle existe aux deux temps; le skodisme sous-claviculaire a un timbre plus sourd; la pointe du cœur bat près du bord droit du sternum. L'épanchement est évalué à 1800 cc.; la bronchite qui l'accompagne est plus intense et la dyspnée qui en résulte si vive que la thoracentèse est décidée. On retire un litre de liquide séro-fibrineux renfermant peu de globules rouges; le caillot fibrineux, lavé et séché, pèse 123 milligr. Immédiatement après la ponction, la dyspnée cesse, la malade éprouve un grand soulagement.

Le lendemain, l'épanchement s'est reproduit; puis, après quelques alternatives d'augmentation et de résolution, il entre franchement en décroissance, et le 28 il peut être considéré comme disparu. On entend alors des frottements jusqu'à la base, surtout sur la ligne axillaire, la respiration a encore un timbre un peu soufflant et la matité assez marquée pour induire en erreur sur la présence du liquide.

La bronchite persiste encore pendant quelques jours avec une légère fièvre; les frottements deviennent plus gros. La convalescence s'établit définitivement dans la première semaine de décembre.

Le 15, elle éprouve un point de côté à droite; l'auscultation y découvre quelques frottements, mais cette nouvelle pleurésie reste sèche et la malade sort guérie à la fin du mois.

Obs. IX. — *Double affection cardiaque. — Pleurésie. — Mort. — Deux ponctions.* — Noël (François), 42 ans, ébéniste, entré salle Andral, le 9 juillet 1883, n° 15.

Ce malade, d'une bonne santé habituelle, n'a jamais eu ni rhumatismes, ni bronchites. Il tousse un peu depuis le mois de juin, avec oppression légère quand il fait des efforts ou monte des escaliers. Il y a huit jours, point de côté à droite avec fièvre, toux sèche et quinteuse.

A son entrée, la douleur du côté persiste encore, atténuée. Matité absolue à la base droite, dans l'étendue de trois travers de doigt; submatité au-dessus jusqu'à l'angle de l'omoplate. Respiration diminue avec nombreux râles de congestion pulmonaire sous-crépitants; pas d'égophonie; pectoriloquie aphone légère. En avant, frottements. A gauche, râles sous-crépitants, surtout à la base. Donc, congestion

pulmonaire double avec petit épanchement à droite (600 à 800 gr.).

Au cœur, on constate un double souffle systolique à la pointe, diastolique à la base; il y a donc insuffisance mitrale et aortique. Pas d'albumine dans les urines. Prescription : julep avec 1 gramme Kbr et 0,50 Ki.

Les jours suivants, l'épanchement augmente peu à peu.

Le 11. On entend un souffle expiratoire doux.

Le 12. Il existe aux deux temps.

Le 13. Il prend un timbre bronchique. La ligne de matité s'élève d'une façon corrélative.

Le 14. Elle est à deux travers de doigt au-dessus de l'angle de l'omoplate, et l'épanchement paraît atteindre 1200 à 1300 grammes.

Le 16, au soir. Dyspnée très vive. A droite, la matité s'élève jusqu'à un travers de doigt de l'épine de l'omoplate; en avant, skodisme sous-claviculaire. Souffle à timbre bronchique avec broncho-égophonie. La cavité pleurale n'est pas complètement remplie; il y a environ 1800 grammes. Râles sous-crépitants nombreux des deux côtés. La congestion pulmonaire et la dyspnée, conséquences du double facteur, congestion et épanchement, sont une indication de la thoracentèse. On retire 1000 grammes de liquide séreux renfermant 7 centigr. de fibrine. Le malade éprouve un soulagement immédiat; la dyspnée se calme.

Le lendemain, la ligne de niveau se trouve à deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate; le souffle persiste; en avant, frottements. Il doit rester environ 800 grammes de liquide dans la plèvre.

Le liquide reste stationnaire, puis augmente un peu le 20 juillet.

Le 21. La dyspnée reparaît; la congestion pulmonaire s'accroît; la ligne de niveau remonte à deux travers de doigt au-dessus de l'angle de l'omoplate, avec souffle rude aux deux temps de la respiration. Le lendemain, dyspnée très vive; la matité s'élève à trois travers de doigt au-dessus de l'angle; environ 1500 grammes de liquide; congestion pulmonaire intense. On pratique une nouvelle ponction de 800 grammes : liquide séreux, faiblement fibrineux.

Soulagement marqué après la ponction.

Dès lors, l'épanchement diminue; mais, après quelques jours de sédation, la congestion pulmonaire s'accuse de plus en plus; les extrémités s'infiltrent et le malade succombe le 11 août, en asystolie. (Digitale, purgatifs salins.)

A l'autopsie, on ne trouve que 200 à 300 grammes de liquide

séreux dans la plèvre droite, avec des fausses membranes dans toute l'étendue de la plèvre. Le cœur, hypertrophié (750 grammes), présente la double lésion reconnue pendant la vie.

Les pleurésies dont les observations suivent étaient symptomatiques d'un début de tuberculose pulmonaire. Elles ont guéri sans altération dans la nature du liquide, quel que soit le nombre des ponctions qui, dans l'observation XII, ont été repétées jusqu'à sept fois. On trouvera plus loin deux observations de pleurésies tuberculeuses, dont le liquide était dans l'une primitivement purulent, et dans l'autre hémorrhagique. *La pleurésie peut guérir malgré l'évolution de la tuberculose sous l'influence de laquelle elle s'est développée.*

Obs. X. — *Pleurésie avec épanchement. — Deux ponctions. — Début de tuberculose pulmonaire.* — Gér... (Benjamin), 29 ans, salle Andral, nº 4. Pas d'antécédents. Début de la pleurésie, le 3 juillet; point de côté; frissons, fièvre. Entré à l'hôpital le 11. Température soir, 38°,6. Signe de petit épanchement, 600 à 800 grammes de liquide. Matité au-dessous de l'angle de l'omoplate, souffle expiratoire doux, égophonie et pectoriloquie, cœur à 1 centimètre du bord gauche du sternum. Les jours suivants, fièvre légère, le liquide augmente.

Le 15. La matité atteint l'épine de l'omoplate, et le cœur bat au bord droit du sternum; la ponction devient urgente. On retire 1200 grammes d'un liquide fibrineux, citrin, renfermant 66 centigr. de fibrine (p. 1200).

Le lendemain, la ligne de niveau est à environ deux travers de doigt au-dessus de l'angle de l'omoplate, le cœur est revenu sous le bord gauche. Il reste environ un litre dans la plèvre. Les jours suivants, le liquide augmente.

Le 19. Il remplit de nouveau la plèvre; nouvelle ponction de 1000 grammes (fibrine, 96 0/0).

A la suite de cette seconde ponction, le liquide diminue rapidement, et vers le 25, il n'y en a plus trace. Mais on commence à percevoir des signes de localisation tuberculeuse au sommet gauche.

Exeat le 21 août, avec frottements persistants à la base gauche, en arrière, et craquements sous-claviculaires du même côté.

Malgré le début de la tuberculose, la pleurésie a évolué avec une fièvre très légère, dépassant à peine 38° le soir, et la température est revenue à la normale à partir du 23 juillet.

Obs. XI. — *Pleurésie gauche avec épanchement; deux thoracentèses. — Guérison. — Mort par méningite tuberculeuse six mois plus tard.* — Fossy (Étienne), 28 ans, mécanicien, entré le 15 mars 1883, salle Andral, lit n° 16, service de M. Dieulafoy, hôpital Saint-Antoine.

Pas d'antécédents personnels, ni héréditaires.

Il y a trois semaines, à la suite d'un refroidissement, frissons répétés, point de côté à gauche, toux sèche. Le médecin constate une pleurésie; le malade se soigne d'abord chez lui, puis se présente à nous le 15 mars.

L'auscultation nous montre, à gauche, un épanchement moyen de 1300 à 1600 grammes : matité en arrière jusqu'à trois ou quatre travers de doigt de l'épine de l'omoplate; souffle à l'expiration avec égophonie et pectoriloquie aphone. Cœur sous le sternum. Léger skodisme sous-claviculaire. Pas de fièvre. L'épanchement reste quelques jours stationnaire.

Le 19. Il augmente un peu et paraît atteindre 1700 à 1800 cc.

Le 21. Il remplit la poitrine et s'élève à 2000 cc. et même au delà : matité en arrière; la pointe du cœur dépasse le bord droit du sternum. Le skodisme sous-claviculaire prend un timbre voilé. On pratique la thoracentèse; on retire 1000 grammes de liquide séro-fibrineux de bonne nature.

Le lendemain, la ligne de niveau passe un peu au-dessus de l'angle de l'omoplate. La pointe du cœur bat sous le sternum. Il paraît rester dans la plèvre 1200 cc. de liquide.

Les jours suivants, l'épanchement augmente et remplit de nouveau la plèvre.

Le 24 mars. On pratique une deuxième ponction de un litre de liquide séro-fibrineux, également de bonne nature, peu riche en globules rouges.

L'épanchement, après être resté quelques jours stationnaire, diminue rapidement à partir du 28, et le 31 il paraît être complètement résorbé.

Le 13 avril, le malade part pour Vincennes, conservant encore de gros frottements à la base gauche. La maladie a entièrement évolué sans fièvre.

En novembre dernier, ce malade rentre dans nos salles avec les signes d'une méningite tuberculeuse. Il succombe au bout de quelques jours. A l'autopsie, tubercules miliaires le long de la sylvienne, exsudats méningés; granulations tuberculeuses aux sommets des poumons et adhérences pleurales à gauche sans liquide.

Obs. XII. — *Pleurésie gauche avec épanchement. Reproduction persistante du liquide ; sept ponctions. — Apparition de signes de tuberculose pulmonaire.* — Roux (Guillaume), 34 ans, mécanicien. Entré le 19 novembre 1883, salle Andral, n° 13.

Cet homme, qui jouissait d'une bonne santé et n'avait jamais été malade, est pris le 10 novembre au soir d'un violent frisson avec céphalalgie et vomissements. Insomnie pendant la nuit. Le surlendemain, point de côté à gauche, toux quinteuse ; nouveaux frissons. Cependant, malgré un état de malaise et de courbature, il n'interrompt pas son travail.

Le 19. Il se rend à pied à la consulation de l'hôpital Lariboisière, où il n'est pas admis, et de là au Bureau central, d'où il est envoyé à Saint-Antoine. Nous le voyons le soir même de son arrivée, et nous constatons un grand épanchement qui remplit la plèvre gauche et que nous évaluons à environ 2500 à 2800. Matité absolue en avant et en arrière dans toute la hauteur de la poitrine avec absence complète de vibrations thoraciques. Pas de souffle, pas d'égophonie ; silence à l'auscultation. Cœur très dévié ; la pointe est refoulée au delà du bord droit du sternum. Cependant, la respiration est à peine gênée et le malade n'éprouve pas de dyspnée.

Nous pratiquons immédiatement une thoracentèse d'urgence et nous retirons un litre de liquide séro-fibrineux. Le dosage donne 0,135 0/00 de fibrine.

Le lendemain, la matité est encore à peu près complète en arrière. En avant, sonorité sous-claviculaire dans l'étendue de deux travers de doigt. La pointe du cœur est sous le sternum, à droite de la ligne médiane. On entend un souffle obscur mêlé de râles ; pas d'égophonie ni pectoriloquie aphone. Le liquide est évalué de 1700 à 1800.

Le 21. L'épanchement remplit de nouveau la plèvre; la sonorité sous-claviculaire est très obscure. La pointe du cœur est revenue au bord droit du sternum. La quantité du liquide dépasse deux litres (2200 gr. environ). Deuxième thoracentèse de un litre, contenant 0,232 de fibrine.

Le 22. La ligne de niveau passe à l'angle de l'omoplate en avant, sonorité sous-claviculaire jusqu'à deux travers de doigt au-dessus du mamelon ; on entend des frottements dans la fosse sous-épineuse. Respiration soufflante ; pas d'égophonie, ni pectoriloquie aphone. Cœur sous le sternum. Évaluation du liquide : 1200 gr. environ. Mais l'épanchement se reforme et remplit de nouveau la cavité pleurale.

Le 24. Troisième ponction de 1200 de liquide séro-fibrineux contenant 0,640 de fibrine (soit 0,533 0/00).

La température reste toujours élevée et la persistance avec laquelle l'exsudation se reproduit fait suspecter la tuberculose, d'autant plus que le malade s'affaiblit, maigrit et se plaint de sueurs nocturnes.

Le 26. Nouvelle ponction de 1000 cc. de liquide contenant 0,364 de fibrine.

Le 28. Cinquième ponction 1200 cc. de liquide; fibrine 0,319. L'épanchement entre alors dans une phase de régression ; après la ponction, la quantité restant dans la plèvre était évaluée à un litre ou 1200 cc., la ligne de niveau passait à l'angle de l'omoplate et au-dessus on entendait des frottements et un souffle rude avec égophonie. Les jours suivants, la ligne s'abaisse de plus en plus, les frottements s'entendent de plus en plus bas et la pointe du cœur se rapproche du bord gauche du sternum.

1er décembre. Il ne paraît plus rester que 500 grammes de liquide environ. On pratique une ponction à la partie déclive pour vider complètement la plèvre et on retire seulement 400 cc. de liquide citrin renfermant 0,470 de fibrine.

Mais l'épanchement se reproduit rapidement; dès le lendemain, la ligne de niveau est remontée à l'angle de l'omoplate et le 4 décembre il remplit de nouveau la plèvre. On pratique alors une septième ponction de un litre (liquide citrin; fibrine 0,324).

A la suite de cette dernière ponction, l'épanchement se résorbe définitivement et, le 8 décembre, il n'y a plus de liquide dans la plèvre. Le cœur est revenu à sa place ; on entend des frottements jusqu'à la base en arrière avec une respiration rude et soufflante. La percussion donne une submatité très prononcée, presque de la matité, en rapport probablement avec les fausses membranes qui tapissent la plèvre.

Cependant, le malade s'affaiblit de plus en plus; la fièvre persiste, surtout le soir où la température s'élève à 39° et plus. Sueurs nocturnes ; perte d'appétit. A la fin de décembre, la respiration reste très soufflante en arr. dans la fosse sous-épineuse et sous la clavicule on entend un mélange de râles et de frottements avec une expiration prolongée.

Nous revoyons le malade à la fin de janvier; il présente toujours les mêmes signes; l'épanchement ne s'est pas reproduit et, en arrière, on entend toujours des frottements jusque dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique.

Nous rapportons quatre observations de pleurésies hémorrhagiques. On considère généralement, avec l'autorité de Trousseau, les épanchements hémorrhagiques comme l'indice d'une dégénérescence tuberculeuse ou cancéreuse de la plèvre. Mais, à côté de ces épanchements symptomatiques, il en est d'autres qui résultent d'une inflammation simple de la plèvre avec exsudat hémorrhagique et pour lesquelles M. Dieulafoy a proposé la dénomination d'*hématome pleural.* Leur pronostic est bénin, *elles se terminent généralement par la guérison et ne deviennent pas purulentes.*

M. Dieulafoy a montré que les liquides à peine teintés, ceux qui sont histologiquement hémorrhagiques, peuvent devenir purulents, mais non point les épanchements franchement hémorrhagiques. Parfois même, à la suite de ponctions répétées, on voit le liquide hématique se teinter de moins en moins et devenir enfin séreux; notre observation XVI en offre un exemple.

Le diagnostic de la nature de la pleurésie hémorrhagique doit être basé sur les signes généraux et les antécédents du malade. L'examen du liquide offre peu de renseignements ; toutefois, l'absence ou la faible quantité de fibrine, quand elle peut être constatée, semble appartenir aux épanchements symptomatiques (obs. XV).

Obs. XIII. — *Pleurésie hémorrhagique* (*hématome pleural*). *Deux ponctions. — Guérison.* — Jourd... (Jacques), 63 ans, journalier, sans antécédents héréditaires, a joui d'une bonne santé jusqu'en mars dernier. A cette époque, il commence à tousser. Il n'a pas eu de point de coté, mais seulement de la douleur entre les épaules. Expectoration spumeuse, difficile. Il continue à travailler jusqu'au mois de mai. Mais la faiblesse augmente, la respiration est courte, inappétence ; il s'alite vers le 10.

Le 26. Il entre à Saint-Antoine, chez M. Mesnet. On constate alors une congestion pulmonaire intense et un grand épanchement pleural à gauche. Le malade est très amaigri, faible, d'une teinte terreuse ; œdème des membres inférieurs et léger œdème de la paroi thoracique. En présence de ces signes, l'épanchement est considéré comme probablement purulent, et le malade passe le 11 juin chez M. Dieulafoy

(Andral, 2) pour y subir un traitement en conséquence, canule à demeure et lavages.

Les signes présentés alors sont les suivants: à gauche, matité complète et absolue; en arrière, absence de vibrations; en avant, matité jusqu'à deux travers de doigt environ de la clavicule; pas de skodisme. Absence de souffle et d'égophonie; abolition du murmure vésiculaire. La pointe du cœur bat sur le bord droit du sternum. L'épanchement dépasse donc deux litres; la thoracentèse est urgente. Ponction avec l'aspirateur Dieulafoy, aiguille n° 2; on retire 800 cc. d'un liquide franchement hémorrhagique; on s'arrête à cause des quintes de toux.

Le liquide hématique de la ponction renferme environ cinq à six mille globules rouges par millim. cub. et 0,52 gr. de fibrine (p. 800).

Les jours suivants, grande amélioration dans l'état du malade. Puis le liquide augmente un peu et l'état général s'en ressent. Nouvelle ponction le 19; on retire 500 cc. d'un liquide moins hématique, fibrine 0,39 (p. 500); des quintes de toux obligent encore à suspendre l'écoulement. Dès lors, l'amélioration s'accentue; le liquide décroît et a complètement disparu à la fin du mois.

Pendant le mois de juillet, on perçoit seulement des frottements à la base gauche avec obscurité du son à la percussion. Les forces, l'embonpoint et l'appétit sont complètement revenus.

Exeat. Guéri le 26 juillet. Nous avons revu ce malade au mois d'octobre; il était très bien portant et présentait encore quelques frottements à la base gauche.

Obs. XIV. — *Pleurésie hémorrhagique (hématome pleural). — Trois ponctions. — Guérison.* — Causaret (Auguste), 49 ans, journalier, entré le 13 août, salle Andral, n° 15. Pas d'antécédents; bonne santé habituelle.

26 juillet. A la suite d'un refroidissement, frissons, point de côté à gauche, toux, fièvre. Le malade s'alite pendant un ou deux jours, puis reprend son travail. Il vient à l'hopital consulter pour la persistance d'une toux sèche et quinteuse.

A son entrée, à gauche, en arrière: matité complète jusqu'à l'épine de l'omoplate avec absence de vibrations; pas de souffle, égophonie et pectoriloquie aphone; en avant, skodisme sous-claviculaire dans le premier espace, la pointe du cœur bat au bord droit du sternum. La cavité pleurale est remplie, la ponction est urgente (2000 à 2100 gr.). On retire 1000 gr de liquide hémorrhagique, fibrineux.

Le lendemain, la ligne de niveau est à l'angle de l'omoplate avec

frottements dans la fosse sous-épineuse. Souffle doux à l'expiration, à l'angle de l'omoplate, avec égophonie et pectoriloquie aphono. Le cœur bat sous le sternum. Il reste probablement 1000 à 1100 gr. de liquide dans la plèvre.

Les jours suivants le liquide augmente un peu.

Le 16. La ligne de niveau est à deux travers de doigt au-dessus de l'angle de l'omoplate.

Le 17. Elle s'élève encore et la pointe du cœur se rapproche du bord droit du sternum.

Le 18, au soir. La cavité pleurale est de nouveau remplie; on pratique une deuxième ponction de 1000 gr. Liquide hémorrhagique fibrineux, un peu moins rouge que celui de la première ponction.

Le lendemain, la ligne de niveau est à un travers de doigt au-dessus de l'angle de l'omoplate. Souffle doux; égophonie et pectoriloquie. Le liquide s'immobilise ainsi jusqu'au 30 août. Constatant qu'il n'a aucune tendance à décroître, on pratique une dernière ponction de 1000 gr. Liquide faiblement hémorrhagique, encore moins teinté que celui de la dernière ponction.

Pendant quelques jours, il reste encore un peu de liquide dans la plèvre (200 à 300 gr.).

10 septembre. On entend encoro un très léger souffle expiratoire tout à fait à la base. Puis on ne constate plus que des frottements et le malade sort guéri le 27 septembre.

Obs. XV. — *Pleurésie hémorrhagique gauche symptomatique d'un cancer pleuro-pulmonaire. — Six ponctions. — Cancer du cervelet. — Mort.* — Gallier (Louis), 32 ans, mécanicien, entré le 15 juin 1883, salle Andral, lit n° 26.

Le père et la mère de cet homme sont morts d'une affection pulmonaire qui paraît avoir été une pleurésie. Lui-même jouissait habituellement d'une bonne santé, mais il était adonné à des habitudes alcooliques et faisait abus d'absinthe. Depuis quelques mois il a commencé à se fatiguer plus vite, à maigrir un peu; puis il a été pris d'une petite toux sèche et quinteuse, sans hémoptysies. La respiration est devenue plus courte, l'anhélation rapide. Tous ces phénomènes s'aggravant de plus en plus, il se présente à l'hôpital le 15 juin.

A son entrée, dyspnée intense. Matité complète à gauche à la percussion en avant et en arrière; pas de skodisme sous-claviculaire. Absence de vibrations. Souffle rude à timbre amphorique aux deux temps de la respiration, avec quelques râles simulant le tintement

métallique. Bronchophonie. Cœur dévié au bord droit du sternum. L'épanchement est évalué à deux litres environ ; on retire d'emblée un litre de liquide hémorrhagique. Pas de fibrine dans le liquide. Légères quintes de toux après la thoracentèse; soulagement immédiat de la dyspnée.

Le lendemain (16 juin). Le cœur est revenu près du bord gauche du sternum. Le souffle n'a plus qu'un timbre légèrement bronchique. La matité remonte en arrière jusqu'à l'angle de l'omoplate; au-dessus, submatité et frottements. Il doit rester environ un litre de liquide dans la plèvre.

Le 18. Le liquide s'est reproduit et remplit de nouveau la plèvre; le cœur est revenu au bord droit du sternum. Deuxième ponction de un litre de liquide hémorrhagique et toujours sans fibrine.

Le liquide se reforme encore avec les mêmes caractères.

Le 26. On pratique une troisième ponction de un litre; le 9 juillet, une quatrième; le 13, une cinquième, et le 23, une sixième.

Chaque fois que la thoracentèse a été faite, l'épanchement remplissait la plèvre et était évalué à environ deux litres; chaque fois le liquide retiré se montra franchement hémorrhagique et privé de fibrine.

Dès lors l'épanchement entre dans une période stationnaire et oscille autour d'un litre. Mais à la fin du mois apparaissent des troubles nerveux graves. Ce sont quelques douleurs occipitales accompagnées d'une raideur de la nuque qui devient bientôt de l'opistotonos cervical; puis une parésie des membres inférieurs, telle que le malade peut à peine se tenir debout. Puis dysphagie, constipation opiniâtre, vertiges, bourdonnements d'oreille. Depuis le 8 juillet survient de la rétention d'urine; il faut sonder le malade matin et soir.

Le 12. Mort rapide dans une attaque apoplectiforme.

A l'autopsie, on trouve dans la plèvre gauche un litre et demi de liquide hémorrhagique. Le poumon gauche est tassé contre la colonne vertébrale à laquelle il adhère fortement; il est transformé en un bloc grisâtre, infiltré de granulations dures, cancéreuses. Les ganglions bronchiques sont volumineux, carcinomateux, durs et criant sous le scalpel. La plèvre gauche est tapissée de fausses membranes épaisses et parsemée de granulations cancéreuses, d'un gris verdâtre.

Le poumon droit présente dans son épaisseur quelques noyaux cancéreux, durs, du volume d'une pièce de cent sous.

Le lobe droit du cervelet est envahi par un gros noyau carcinoma-

teux. Le cerveau, la moelle et la colonne vertébrale ne sont pas atteints.

Pas de dégénérescence cancéreuse dans les organes abdominaux.

Obs. XVI. — *Pleurésie hémorrhagique tuberculeuse. — Sept ponctions; le liquide cesse d'être hémorrhagique à partir de la sixième ponction.* — Marache (Pierre), 33 ans, chaisier, entré salle Axenfeld, lit nº 23, le 16 septembre 1882, puis transféré salle Andral, le 25 décembre.

Cet homme n'a pas d'antécédents tuberculeux dans sa famille et jouissait d'une bonne santé, lorsqu'il y a trois ans, à la suite d'une quinte de toux, il eut une hémoptysie abondante qui ne se renouvela pas. Il entra alors à Saint-Antoine où il resta deux mois. Depuis lors la santé était revenue; plus de toux, ni d'hémoptysies.

Une quinzaine de jours avant son entrée il est pris de frissons répétés et d'un point de côté violent à droite; il continue cependant à vaquer à ses affaires et se décide enfin à venir consulter, à cause de la persistance d'une toux quinteuse et d'un peu de gêne de la respiration.

On trouve alors un grand épanchement à droite : matité complète en avant et en arrière avec abolition des vibrations thoraciques; pas de skodisme sous-claviculaire. Souffle rude aux deux temps; pas d'égophonie, ni pectoriloquie aphone. Respiration gênée; tempér. 39°.

On pratique immédiatement une ponction d'un litre de liquide très hémorrhagique.

Le surlendemain (19 septembre), la température s'élève à 40°. Le liquide se reforme et, le 20, la plèvre est de nouveau remplie. Deuxième ponction de un litre de liquide hémorrhagique.

Le liquide diminue un peu, puis il se reforme encore, et une troisième ponction est pratiquée le 26; puis une quatrième le 4 octobre, une cinquième le 11 et une sixième le 16.

Mais ce liquide, qui jusqu'alors avait été franchement hémorrhagique, ne présente plus à la sixième ponction qu'une teinte légèrement rosée.

Le malade a maigri, s'est affaibli.

Le 25. Septième ponction; le liquide est absolument séreux. Dès lors l'épanchement entre en résolution; au commencement de novembre, la respiration s'entend dans tout le poumon. Plus de souffle, pas d'égophonie; quelques râles disséminés des deux côtés. Mais à la percussion, on trouve toujours un peu de matité à la base droite, en

arrière. On pratique à ce niveau des applications réitérées de pointes de feu.

Vers le 15, le liquide paraît avoir complètement disparu; on entend de gros frottements à la base droite. Cependant la température reste élevée, le malade s'affaiblit de plus en plus, il maigrit et se plaint de sueurs nocturnes.

En décembre, il persiste de la submatité dans toute la hauteur à droite, en arrière; au sommet droit, la respiration, d'abord rude et soufflante, prend bientôt un timbre caverneux. Des râles sous-crépitants s'entendent aux deux sommets; à la base droite, on perçoit toujours des frottements. L'état cachectique se prononce de plus en plus et la mort arrive à la fin de janvier.

A l'autopsie, on trouve une tuberculose pleuro-pulmonaire. La plèvre droite est très épaissie; le feuillet costal atteint un centimètre et quart d'épaisseur et se montre formé de couches de tissu conjonctif infiltrées de cellules embryonnaires surtout autour des vaisseaux. Ceux-ci sont extrêmement nombreux, particulièrement à la face endothéliale, où ils présentent des parois très minces, fragiles, qui même paraissent manquer sur certains points. Nombreuses granulations tuberculeuses dans son épaisseur et à la face costale. (Gilbert.)

Obs. XVII. — *Pleurésie purulente tuberculeuse. — Ponction; canule à demeure. — Empyème. — Mort.* — Roudel (Ferdinand), 35 ans, entré salle Andral, n° 8, le 24 mai 1883.

La mère de cet homme est morte tuberculeuse. Lui-même, malgré des habitudes alcooliques, jouissait d'une bonne santé.

En décembre dernier, il se fit une plaie à la main ; il s'ensuivit un phlegmon de l'avant-bras avec suppuration des gaines. C'est alors qu'il commença à tousser, à maigrir et à être pris de sueurs nocturnes. Depuis le mois de mars il souffre de quintes de toux répétées, opiniâtres, suivies d'expectoration abondante, mais pas d'hémoptysies. L'amaigrissement et la faiblesse s'accentuent rapidement; depuis la fin d'avril, il ne quitte plus son lit et la dyspnée et l'adynamie le décident enfin à entrer à l'hôpital le 24 mai.

Nous trouvons alors les signes d'un grand épanchement à droite. Matité compl te, absence de vibrations. Souffle à timbre amphorique. Pas de pectoriloquie aphone, ni d'égophonie. Foie abaissé. Cœur refoulé vers l'aisselle gauche. Œdème de la paroi thoracique et léger œdème des membres inférieurs. Il doit y avoir dans la plèvre environ trois litres de liquide purulent. Température 39° ; la dyspnée est vive.

On fait sur-le-champ une première ponction de 1200 grammes de liquide purulent, sans odeur. Le malade respire mieux.

Le lendemain, deuxième ponction. On pratique ainsi pendant quelques jours de simples ponctions, mais le liquide se reforme rapidement et commence à contracter une légère odeur.

On applique alors la canule à demeure de M. Dieulafoy, et l'on pratique méthodiquement, matin et soir, des lavages de la plèvre avec une solution au 200e de sulfate de zinc. La température tombe rapidement, l'état général s'améliore ; mais bientôt le malade se fatigue de sa canule et la déplace par des quintes de toux opiniâtres et prolongées. La température s'élève de nouveau. Il faut renoncer à l'emploi de la canule ; on pratique l'empyème à la fin de juillet. Mais après une amélioration passagère, la cachexie s'accentue et le malade succombe dans le courant d'août avec des signes évidents de tuberculose.

L'autopsie montre une infiltration tuberculeuse du poumon droit et de la plèvre qui est très épaissie.

Nous terminons cette série d'observations par un exemple bien frappant de *l'urgence de la thoracentèse quand la plèvre est remplie, lors même que le malade ne ressent aucune gêne, ni aucune dyspnée*. Il est remarquable que le seul cas où, cédant à tort à un malade récalcitrant, nous n'ayons pas pratiqué immédiatement une thoracentèse que nous jugions urgente, nous ayons eu à regretter une morte subite.

OBS. XVIII.—*Pleurésie droite avec épanchement. — Ponction différée. — Mort subite.* (Service de M. Dieulafoy, absent.) — Chauvin (Auguste), 34 ans, employé, entré le 11 mars 1883, salle Andral, lit n° 5.

Bonne santé habituelle ; pas d'antécédents héréditaires ; pas de maladies antérieures, sauf une scarlatine dans l'enfance.

Dans les premiers jours de mars, à la suite d'une exposition aux intempéries, le malade commence à tousser un peu ; puis le 8 mars il est pris de frissons répétés avec courbature et d'un point de côté à droite avec toux quinteuse. Il continue cependant ses occupations jusqu'au moment où il se décide à venir à l'hôpital.

Nous constatons alors (11 mars) les signes d'un petit épanchement à droite, de 700 à 800 gr. Matité en arrière jusqu'à deux travers de doigt de l'angle de l'omoplate, souffle expiratoire doux avec égophonie et pectoriloquie aphone. En avant, pas de matité, pas de skodisme ; quelques légers frottements. Pas de fièvre.

Le 14, l'épanchement atteint 1000 à 1200. La ligne de niveau arrive à l'angle de l'omoplate ; le souffle s'entend aux deux temps. On trouve toujours des frottements en avant sous la clavicule.

Les 15 et 16, état à peu près stationnaire.

Le 17, matin, l'épanchement augmente et paraît atteindre 1400 à 1500 gr. La matité s'élève à deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'angle de l'omoplate ; le souffle existe toujours aux deux temps avec égophonie et pectoriloquie aphone. En avant, les frottements ont disparu, mais la sonorité sous-claviculaire persiste, sans skodisme. Le soir, la ligne de niveau s'est encore élevée.

Le 18, au matin, le liquide peut être évalué à environ deux litres. Matité complète en arrière avec absence des vibrations thoraciques ; on retrouve un peu de sonorité au niveau de l'épine de l'omoplate. Le souffle persiste avec égophonie et pectoriloquie aphone ; son timbre est plus rude. En avant, matité avec léger skodisme sous-claviculaire ; pas de frottements, pas d'abaissement du foie. Le malade se sent bien, n'éprouve aucune dyspnée et se récrie quand nous lui proposons la ponction que, sur sa demande, nous remettons à notre visite du soir. Il était alors 11 heures du matin.

Nous avions quitté la salle depuis à peine une heure quand le malade, qui se sentait bien, n'éprouvait aucune dyspnée et pensait que nous exagérions son état, se lève malgré notre recommandation expresse, pour aller au cabinet. Il est pris de syncope pendant les efforts de défécation et succombe rapidement avant qu'on ait pu lui porter secours.

A l'autopsie, le liquide épanché dans la plèvre est soigneusement recueilli ; il s'élève, au total, à 2200 gr. Il est citrin, fibrineux, de bon aspect, et remplit la cavité pleurale droite.

Le foie n'est pas abaissé.

Le poumon droit, refoulé en avant, s'applique sur toute la hauteur de la plèvre médiastine : il crépite encore, mais il est condensé et congestionné. Un tubercule crétacé au sommet.

La plèvre droite est injectée, tomenteuse.

Exsudats récents surtout sur la plèvre diaphragmatique et les plèvres pariétales.

A gauche, le poumon et la plèvre sont sains.

Congestion de la base qui a une teinte violacée.

Pas de thrombose des artères pulmonaires.

Cœur sain ; pas de lésions valvulaires.

Congestion veineuse du foie et des reins.

DES DÉCOLLEMENTS TRAUMATIQUES DE L'ÉPIPHYSE INFÉRIEURE DU FÉMUR,

Par E. DELENS,
Agrégé de la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine.

(Suite et fin.)

V.

Complications. — En raison de la violence considérable du traumatisme nécessaire pour produire le décollement épiphysaire du fémur, il ne faut pas s'étonner si les complications sont la règle et les cas simples l'exception.

Ces complications se produisent du côté des parties molles ou du squelette. Elles sont primitives ou secondaires.

Les premières consistent en plaies contuses, attrition plus ou moins complète des muscles, lésions des vaisseaux et des nerfs.

L'existence d'une déchirure de la peau produite de dedans en dehors par l'extrémité de la diaphyse est un fait très fréquent dans l'histoire de la lésion qui nous occupe. Chez le jeune malade de Little, la plaie était située à la partie supérieure et externe du creux poplité, laissant saillir l'extrémité de la diaphyse. Dans les faits de Ch. Hawkins, de R. Alcock, de Hutchinson, de Gay, de Leisrinck, de Hamilton, et dans le nôtre la même complication se retrouvait.

Les vaisseaux sont parfois comprimés par le déplacement de la diaphyse fémorale. Little reconnut l'absence de battements de la tibiale postérieure et le refroidissement du membre. J. Fontenelle constata chez son jeune malade que l'extrémité inférieure du corps du fémur comprimait les vaisseaux et les nerfs ; un gonflement considérable et le refroidissement du pied au quatrième jour furent suivis de sphacèle jusqu'au niveau du genou. Dans le fait de Verneuil (thèse de Dériaud), la déchirure de l'artère poplitée et de la veine donna lieu à une

hémorrhagie considérable dès le premier moment. La rupture de l'artère poplitée fut constatée chez le jeune homme de 18 ans, dont la jambe avait été prise dans les cordages d'un navire et qui dut subir l'amputation. (Muséum de Saint-George's Hospital.)

Ces mêmes complications peuvent n'apparaître que secondairement. La saillie de l'extrémité de la diaphyse se produisit à la suite du sphacèle des parties molles chez les malades de Ch. Bell, de J. Fontenelle, de E. Canton, de Voss, de Tapret et Chenet.

Ce fut une hémorrhagie secondaire de la tibiale antérieure près de son origine qui obligea, au treizième jour, Little à pratiquer l'amputation.

Enfin, parmi les complications éloignées de l'accident, mentionnons pour terminer, la formation d'un anévrysme développé au bout de plusieurs années par la pression de l'extrémité de la diaphyse. Dans le deuxième fait de Ch. Bell cet accident nécessita l'amputation de la cuisse.

L'existence d'un épanchement articulaire très abondant signalé dans l'observation de Tapret et Chenet, et dans celle de Hamilton, pourrait presque passer pour une complication, car on ne le retrouve pas dans les autres cas et il est remarquable que, malgré son voisinage immédiat, l'articulation est ordinairement intacte. Ce n'est que dans les observations de R. Alcock et de P. Bruns qu'elle a été positivement intéressée et qu'un écoulement de liquide synovial au dehors est indiqué.

VI.

Diagnostic. — Il ne saurait hésiter qu'entre la luxation du genou et la fracture. Dans un certain nombre de cas l'erreur a été commise. Dans l'observation anonyme de Saint-George's Hospital, la déformation est décrite comme présentant les apparences d'une luxation partielle en dedans ; dans le deuxième fait de E. Canton, l'auteur indique la ressemblance de la déformation avec celle de la luxation en arrière et en dehors. Hutchinson, dans sa seconde observation, signale aussi l'appa-

rence d'une luxation complète du genou, bien que d'autres signes aient permis de porter le diagnostic exact. Enfin, dans le cas de Bougon, on pensa à une luxation ou à une fracture intercondylienne.

Dans l'observation d'Atkinson, le gonflement énorme du genou ne permit de faire le diagnostic qu'au bout d'un mois.

D'autre part, si l'examen attentif de la déformation suffit pour éviter l'erreur consistant à confondre le décollement épiphysaire avec la luxation du genou, c'est avant tout l'âge du blessé qui permettra de rejeter l'idée d'une simple fracture sus-condylienne et de conclure à l'existence du décollement, car à part peut-être la crépitation cartilagineuse, il n'y a aucun signe pathognomonique de ce dernier et nous avons vu plus haut qu'elle manque dans un assez grand nombre de cas.

Nous n'avons, bien entendu, pas en vue ici les cas compliqués dans lesquels l'issue à travers une plaie de l'extrémité diaphysaire rend, en quelque sorte, impossible une erreur de diagnostic. L'existence d'une plaie du creux poplité et la possibilité d'explorer avec le doigt les fragments, ne nous semblent pas cependant avoir toujours mis les chirurgiens à l'abri d'une erreur de diagnostic. C'est ainsi que dans l'observation rapportée par Leroy Milton Yale, résumée plus bas, certains détails, et notamment le vaste décollement du périoste au niveau de l'extrémité inférieure de la diaphyse, nous portent à croire que la lésion prise pour une luxation du tibia en avant, était en réalité un décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur.

Nous donnons ici le résumé de plusieurs observations dans lesquelles, malgré le diagnostic porté par les auteurs, il y a lieu peut être de supposer l'existence d'un décollement épiphysaire.

A. Cooper. (*Œuvres chirurg.*, trad. franç., p. 167, obs. 156.) — Michaël Dixon (l'âge n'est pas indiqué, mais dans la thèse de M. Trélat ce malade est qualifié « enfant) », entré le 17 septembre 1816 dans le service de Travers pour une fracture de l'extrémité inférieure du fémur, « causée par une roue de voiture dans laquelle ses jambes s'étaient engagées ». Déplacement considérable des fragments; petite plaie vis-à-vis du condyle externe. « Il était évident

que la fracture s'était étendue presque dans la direction de l'axe du fémur et qu'il y avait « une fracture transversale du corps de l'os au-« dessus de l'articulation. »

Condyle externe mobile, déplacé, comme attiré par la jambe tordue en dedans. Appareil dans la position demi fléchie. Ulcération des téguments laissant le condyle externe à nu.

Le 5 novembre, l'os fracturé faisait saillie et paraissait nécrosé. Suppuration peu abondante. Ablation de la portion nécrosée, le 18 novembre ; on reconnaît le condyle externe et sa surface articulaire. Membre placé dans l'extension.

Le 1er décembre. Usage du membre presque entièrement recouvré. Extension et flexion sans douleur. Sorti le 6 décembre. Plaie cicatrisée ; marche avec un bâton.

En février, le malade marche sans appui ; tous les mouvements sont recouvrés.

Morven Smith, de Baltimore. (*The American Journ. of the med. Sc.*, 1838, 4e cahier, et *Gaz. méd.* de Paris, 1839, p. 43.) — Jeune homme de 19 ans, ayant reçu sur le genou un sac plein de marchandises qu'on descendait d'un vaisseau. « Fracture du fémur en rave, près des condyles. » Au bout de cinq jours, toute la jambe est frappée de sphacèle. M. Smith pratique l'amputation de la cuisse. Guérison prompte.

La dissection fait constater : 1° que la fracture était en rave et existait à deux pouces un quart au-dessus de l'extrémité inférieure de l'os ; 2° que le fragment supérieur était déplacé en arrière et que l'artère et la veine étaient aplaties par son bord tranchant.

W. Philpot Brookes. (*London med. Gaz.*, XXXIX, p. 56, 1847.) — Henry Timms, 11 ans et demi. Jambe gauche prise dans une roue de voiture derrière laquelle il était grimpé. Fracture compliquée de la cuisse s'étendant dans l'espace poplité. L'extrémité inférieure du fémur faisait saillie et il y avait eu une hémorrhagie abondante. Ligament capsulaire du genou rompu ; fracture oblique à travers le condyle externe du fémur. « Il y avait aussi une fracture au-dessus de l'articulation. »

La conservation fut tentée. Au bout d'un mois la plaie était presque cicatrisée. Au bout de deux mois, il y eut élimination d'un fragment osseux par le creux poplité. Les mouvements se rétablirent.

Leroy Milton Yale. (New-York med. Journ., 1865-66, II, p. 124.) — Joseph Martin, 15 ans, laboureur, entré dans le service de C. Hut-

chinson. Jambe gauche prise dans le tambour d'une machine. L'examen montra une luxation du tibia gauche en avant. Il y avait une plaie dans le creux poplité, d'environ un pouce un quart de diamètre, à travers laquelle le doigt introduit sentait les condyles du fémur. Les surfaces articulaires du tibia pouvaient être distinctement reconnues à la partie antérieure de la cuisse. « Le fémur était dénudé de son périoste sur une étendue allant de l'extrémité inférieure à trois ou quatre pouces au-dessus et transversalement, sur un tiers de la circonférence de l'os. » Le raccourcissement du membre était d'un pouce et un quart. Éthérisation. Réduction facile. Accidents généraux. Suppuration. Mort. Pas d'autopsie.

VII.

Pronostic. — Très différentes, on le comprend, sont les suites de la lésion qui nous occupe, suivant qu'il existe ou non une plaie des parties molles, accompagnant la divulsion. Dans tous les cas, cependant, elles restent sérieuses, et, bien qu'en l'absence de complication du côté des parties molles, ou de l'impossibilité de réduire on puisse espérer une consolidation rapide, cependant, on peut toujours craindre que l'accroissement en longueur du fémur soit ultérieurement troublé par l'ossification prématurée du cartilage.

D'autre part, il n'est pas impossible dans les cas les plus compliqués d'observer des suites relativement favorables. Le cas que nous publions en est la preuve, puisqu'à part le raccourcissement inévitable résultant en grande partie de la résection de l'extrémite de la diaphyse, les mouvements de l'articulation se sont rapidement rétablis dans leur intégrité.

Il ressort d'ailleurs de l'étude à laquelle nous nous sommes livré, et de la lecture des observations que nous avons réunies, que dans bien des cas la simple résection de l'extrémité diaphysaire pourra suffire, et que l'amputation, souvent pratiquée autrefois, devra être réservée désormais aux cas les plus compliqués, dans lesquels le broiement étendu des parties molles ou une lésion grave des vaisseaux ne permettent pas de tenter la conservation du membre.

Si nous prenons en masse les observations au nombre de 28,

que nous réunissons, nous voyons qu'elles ont donné 14 guérisons, 5 morts et 9 résultats inconnus. Parmi ces dernières observations il est bien permis de supposer que plusieurs, sinon le plus grand nombre, ne se sont pas terminées par la guérison.

La mortalité à la suite de la divulsion traumatique de l'épiphyse inférieure du fémur reste donc très élevée. Pour atténuer cependant la gravité du pronostic, il faut remarquer que sans doute les cas les plus simples n'ont pas été publiés et n'ont pas même toujours été diagnostiqués. Remarquons aussi que sur ces 28 cas l'amputation primitive ou consécutive de la cuisse a été pratiquée 17 fois et la désarticulation coxo-fémorale 1 fois, à des époques où ces opérations avaient plus souvent qu'aujourd'hui des suites funestes, par suite de l'absence des précautions antiseptiques. Il convient enfin d'ajouter que sur ces 28 observations il en est une, celle de Marcano, dans laquelle la multiplicité des lésions portant sur plusieurs points du squelette a rendu impossible toute intervention, et devait fatalement entraîner la mort à bref délai.

VIII.

Traitement. — Nous laissons de côté les cas simples dans lesquels il n'y a ni plaie des parties molles, ni difficultés de réduction. Le diagnostic porté, il suffit, en effet, de contenir les fragments par un appareil, comme on le ferait pour une fracture ordinaire de l'extrémité inférieure du fémur.

Les cas dans lesquels, sans complication de plaie, la réduction est impossible, alors qu'elle a été tentée sous le chloroforme, sont, au contraire, parmi les plus embarrassants. La lecture des observations nous apprend, en effet, que le déplacement persistant de l'extrémité de la diaphyse entraîne presque toujours des accidents de sphacèle, alors même que les vaisseaux poplités ne sont pas primitivement comprimés.

L'observation de Julia Fontenelle est un exemple frappant des effets fâcheux de la temporisation lorsque les vaisseaux sont comprimés, et, dans le fait de Bougon, on voit une eschare se produire par suite de l'irréductibilité d'une saillie osseuse à

la partie supérieure et externe, constituée par le condyle externe.

Quelle est, dans ces cas, la conduite à tenir, lorsque la réduction, tentée avec l'aide de l'anesthésie, a échoué? Malgré les hardiesses qu'autorisent aujourd'hui les précautions antiseptiques, nous n'osons poser, en règle générale, que le chirurgien est autorisé à inciser au niveau du fragment irréductible et saillant, pour en pratiquer la résection. Et cependant cette conduite serait légitime si l'absence complète de battements des vaisseaux du membre inférieur était constatée.

L'impossibilité de réduire tient habituellement à l'interposition entre les fragments d'un lambeau périostique ou d'un muscle, et la dissection seule permet de lever l'obstacle. Dans tous les cas, la résection de l'extrémité de la diaphyse serait certainement plus justifiée et moins grave que la résection de l'articulation du genou qui a été pratiquée trois fois, secondairement, il est vrai, par E. Canton et par Atkinson, et qui, malgré un succès temporaire, n'empêcha pas d'être obligé de recourir, en dernier ressort, à l'amputation de la cuisse chez deux des opérés.

Si le décollement épiphysaire est compliqué d'une plaie étendue des parties molles, si la réduction des fragments peut être obtenue, à moins de déchirure des vaisseaux poplités ou de désordres très graves du côté des parties molles, comme l'observation de Verneuil en est un exemple, il ne faut pas hésiter à tenter la conservation du membre. Avec le pansement antiseptique et un appareil immobilisateur, il y a de grandes chances de réussite, car, chez les jeunes sujets, les tissus ont une vitalité très grande. On peut même légitimement espérer, s'il ne survient pas de suppuration étendue, que l'articulation recouvrera complètement ses mouvements.

Mais dans le cas où l'extrémité de la diaphyse fait, à travers une plaie des parties molles, une saillie irréductible, ainsi que bon nombre d'observations le mentionnent, le parti à prendre ne saurait être douteux aujourd'hui. L'amputation ne doit plus être pratiquée. La simple résection de l'extrémité osseuse suffit pour permettre la réduction en assurant la conservation du

membre. Les trois faits de R. Alcock, de Gay et le nôtre sont là pour le démontrer.

Dans le cas de R. Alcock, après la résection de la partie saillante, faite immédiatement avec la scie par White, la réduction fut facile et un appareil put être appliqué pour maintenir la jambe dans la position demi fléchie. Des accidents généraux survinrent, il est vrai; il y eut, plus tard, nécrose d'une portion de la diaphyse; mais, néanmoins, l'enfant put marcher avec des béquilles et appuyer sur son membre.

Le fait de Gay est plus favorable encore; la résection pratiquée immédiatement permit de réduire et d'immobiliser le membre dans l'extension et, malgré une arthrite passagère du genou, la consolidation fut obtenue au bout de six semaines avec retour des mouvements.

Enfin, chez notre jeune garçon, la formation d'un abcès à la partie externe de la cuisse n'empêcha pas la consolidation de se faire en deux mois et les mouvements de l'articulation de se rétablir complètement.

Il ne nous paraît pas utile de décrire le manuel opératoire de la résection dans ces cas; il est des plus simples. Une scie à main et un gros davier suffisent, à la rigueur, pour la pratiquer. Les limites du décollement périostique indiqueront, le plus souvent, le point où doit porter la section. Si, cependant, ce décollement remontait très haut, nous ne verrions pas d'inconvénient à ne réséquer que la partie terminale de l'extrémité diaphysaire.

L'application d'une gouttière plâtrée avec fenêtre à la partie postérieure et le pansement antiseptique de Lister répondent à la double indication d'immobiliser le membre et d'assurer la guérison de la plaie.

Quant aux suites éloignées de la résection de l'extrémité diaphysaire, notre observation démontre que cette résection n'entrave pas autant qu'on pourrait le croire l'accroissement du fémur en longueur. Le plus souvent, en effet, on laissera intacte, par cette opération, une grande partie du fibro-cartilage de conjugaison adhérent à l'épiphyse, et alors l'opéré se trouvera dans les conditions où se trouvent les animaux auxquels

on enlève la portion juxta-épiphysaire de la diaphyse en respectant l'épiphyse.

La partie clinique du *Traité de la régénération des os* d'Ollier ne renferme pas d'exemple de résection analogue pratiquée sur l'homme. Mais, dans le tome Ier, page 400, nous lisons le passage suivant qui nous paraît bien résumer le côté physiologique de la question :

« L'ablation de la portion juxta-épiphysaire de la diaphyse produit aussi un arrêt d'accroissement supérieur à la longueur d'os enlevé, mais bien moindre que dans le cas où le cartilage lui-même est retranché. Dans le cas précédent, on enlevait les éléments de l'accroissement eux-mêmes; on trouble seulement leur évolution par la soustraction de la portion juxta-épiphysaire. »

Résumé des observations antérieurement publiées.

I. Ch. Bell. (*Observ. on injuries of the spine and of the thigh bone.* London, 1826. *Med. chir. Review*, VII, p. 49, 1825.) — Jeune garçon de 13 ans; chute à travers l'ouverture d'un plancher entre les poutres transversales, de telle sorte que la partie inférieure de la cuisse subit une torsion et qu'il en résulta l'apparence d'une fracture dans le voisinage de l'articulation du genou. L'articulation suppura et le malade dans son délire s'agita de telle sorte que les téguments s'ulcérèrent et que les os firent saillie au dehors. On vit qu'il n'y avait pas de fracture, mais que l'extrémité spongieuse de la diaphyse du fémur faisait saillie, tandis que l'épiphyse inférieure était restée en connexion avec l'articulation. Le malade mourut.

II. Ch. Bell. (*Id.*) — Jeune garçon. En voulant grimper derrière une voiture, il eut les os pris entre les rayons d'une des roues et la violence fut telle, que l'épiphyse fut séparée de la diaphyse. Plusieurs années après, l'amputation dut être pratiquée pour un anévrysme déterminé par la saillie de l'extrémité de la diaphyse.

III. Julia Fontenelle. Observation d'un décollement des condyles du fémur. (*Archives générales de médecine*, 1re série, IX, p. 267.) Ce fait est quelquefois cité sous le nom de Coural. — Montagné, 11 ans, tempérament lymphatique, ayant la jambe droite enfoncée jusqu'au genou dans un trou, tomba en avant. Le corps du fémur fracturé se

porta dans le pli du jarret, derrière les condyles. L'enfant resta deux jours sans recevoir de soins. Apporté à l'hôpital le troisième jour, on constata un raccourcissement du membre avec saillie des condyles en avant. L'extrémité inférieure du corps du fémur comprimait les vaisseaux et les nerfs. Il y avait un gonflement considérable. La difficulté de la réduction et l'opposition des parents firent qu'on se contenta de placer l'appareil ordinaire des fractures, sans réduire.

Le quatrième jour, il y avait engourdissement du membre, douleur dans l'articulation, gonflement et refroidissement du pied. Au septième jour, le pied était livide : on fit des scarifications; au huitième jour, la gangrène était évidente; il y avait de la diarrhée. Les parents refusèrent l'amputation. Au dix-huitième jour, la gangrène parut se borner au genou; état de marasme. Au vingt-troisième jour, on détacha le pied de la jambe; les os de la jambe étaient à nu en certains points. Le vingt-quatrième jour (26 septembre), le Dr Coural fit l'amputation à quatre pouces au-dessus des condyles. Le malade quitta, guéri, l'hôpital le 10 décembre.

IV. Rutherford Alcock. Observations on injuries of joints and their treatment. (*Medico chir. Transactions*, 1840, XXIII, p. 311.) — Enfant de 6 ans 1/2. Jambe prise entre les roues d'un cabriolet derrière lequel il était grimpé. Vaste plaie contuse au niveau du jarret, d'un condyle à l'autre, à travers laquelle la diaphyse du fémur séparée de de l'épiphyse et dénudée de son périoste faisait saillie jusqu'à la partie moyenne des gastro-cméniens. Epiphyse en place. Rotule intacte, ouverture probable de la capsule (écoulement d'un liquide d'aspect synovial).

Réduction impossible. M. White fait la résection avec la scie d'une portion de la partie saillante. Artère, veine et nerfs intacts en avant de l'os. Réduction facile. Cinq sutures ; lint, bandage. Le membre est placé sur le côté; position demi fléchie; attelle. Le lendemain l'appareil est dérangé ; le membre fléchi sur la cuisse; des accidents généraux se produisent.

Au bout de neuf mois, l'articulation du genou paraît n'avoir pas souffert matériellement; elle est mobile, mais la jambe forme un angle de 75° avec la cuisse. L'enfant peut marcher avec des béquilles et appuyer sur son membre. Mais une portion considérable du corps de l'os subit évidemment l'exfoliation et une extrémité mortifiée fait saillie dans la plaie.

V. Anonyme. (*Saint-Bartholomew's Hosp. Mus.* Catalogue, 1846, I,

p. 135, série 3, nº 91.) — Garçon de 16 ans. La lésion avait été produite par l'enroulement d'un câble autour du membre. L'amputation fut faite trois semaines après. Il y avait décollement de l'épiphyse inférieure du fémur et fracture s'étendant entre les condyles jusque dans l'articulation.

L'extrémité de la diaphyse faisait saillie, à travers les muscles, au côté interne de la cuisse. Le périoste était décollé de la diaphyse sur une étendue de plusieurs pouces et une partie restait adhérente aux condyles. Une ligne d'os nouveau s'était formée à la partie antérieure au niveau du bord arraché de cette partie du périoste qui y adhérait.

VI. Robert Adams. Article : Knee joint. Abnormal conditions. (*The Cyclopædia of anatomy and physiology*, by Robert B. Todd, 1839-1847, t. III, p. 69.) — « Un jeune garçon, âgé de 12 ans, avait été atteint d'une fracture de la partie la plus inférieure du corps du fémur. Les condyles de cet os étaient détachés au niveau de leur ligne normale de jonction avec le corps et dans le point où ils sont couverts par la membrane synoviale. Les ligaments croisés antérieur et postérieur étaient séparés du fémur et avaient entraîné avec eux une petite portion de l'os. Le résultat de l'opération n'est pas relaté, mais la pièce, conservée dans notre musée de l'Ecole de médecine de Richmond, montre, outre les lésions éprouvées par l'os, les traces d'une inflammation très aiguë qui en fut la suite, particulièrement sur la surface de la membrane synoviale qui est couverte d'exsudats ; le périoste du fémur, au voisinage de la fracture, est très épaissi et décollé tout autour du fémur. »

VII. Ch. Hawkins. (*The Lancet*, 1841-42, II, p. 202. *Royal med. and chirurg. Soc.*, 26 april 1842.) — Jeune garçon entre 10 et 11 ans, entré à Saint-George's Hospital quelques années auparavant. Jambe prise entre les roues d'une voiture derrière laquelle il était monté. A son entrée, l'extrémité du fémur était située dans le creux poplité. Il y avait une grande plaie à travers laquelle avait passé l'extrémité osseuse. La douleur était vive, mais les vaisseaux et les nerfs étaient intacts. On admit une lésoin grave de l'articulation et le membre fut amputé. Mais l'articulation fut trouvée complètement saine. L'extrémité de la diaphyse avait été détachée de l'épiphyse. Les suites de l'amputation furent heureuses.

VIII. R. Liston. (*Descriptive catalogue of the pathological specimens contained in the Museum of the Royal College of Surgeons*. London, 1847, II, p. 77, et *Elements of surgery*, London, 1840, p. 721.) — Jeune fille

de 14 ans; sa jambe avait été prise entre les rayons d'une roue et l'épiphyse avait été séparée. Après l'accident, le genou resta douloureux et gonflé et elle boitait un peu en marchant, mais il ne se produisit rien de particulier pendant près de trois ans. Il se forma alors un abcès au jarret; il communiquait avec l'articulation du genou. Le membre fut amputé à cause de cela et la malade guérit.

L'épiphyse du fémur avait été séparée du corps par le traumatisme. La diaphyse était déplacée en bas et en arrière. Un cal solide et régulier s'était formé dans cette situation avec un très faible raccourcissement et un peu de torsion du membre.

IX. Anonyme. (*Catalogue of the pathol. Mus. of Saint-George's Hospital*, série I, n° 137, p. 43.) Antony W..., âgé de 18 ans, entré à l'hôpital le 29 juillet 1849, avec une déformation considérable du genou offrant les apparences d'une luxation partielle en dedans des condyles du fémur, avec déchirure étendue des ligaments latéraux et cruciaux. Fracture compliquée de la jambe ; déchirure de la peau de la région inguinale, membre froid. L'accident était arrivé peu de temps avant l'entrée ; le pied avait été pris dans un cordage sur un vaisseau. Le cordage en s'enroulant autour de la jambe le précipita dans l'eau où il resta quelque temps. L'amputation de la cuisse fut faite immédiatement. On trouva une séparation complète de l'épiphyse condylienne du fémur. La portion externe de l'extrémité du corps était en contact avec le condyle interne et faisait saillie en avant. Le périoste du tiers inférieur de la diaphyse était décollé et adhérait au pourtour de l'épiphyse. Il formait en arrière un pli qui empêchait la réduction. Le cartilage épiphysaire adhérait aux condyles. Le tissu spongieux de la diaphyse avait été mis à nu par l'arrachement du cartilage, auquel adhéraient çà et là quelques minimes fragments d'os. Le ligament postérieur était légèrement déchiré à la partie interne. Les autres ligaments étaient sains. Sang abondant épanché dans l'articulation. (Il existait, en outre, des arrachements épiphysaires du tibia et du péroné.) Déchirure des tuniques moyenne et interne de la poplitée, oblitérée par un caillot sanguin. Nerfs intacts. Mort le 12 août, avec abcès métastatiques du poumon et du pus avec des caillots décolorés dans la veine fémorale.

X. E. Canton. (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, X, p. 232, 1859.) — Garçon de 8 ans, ayant eu, dans une chute de voiture, le pied pris dans la roue. Le genou gauche fut surtout atteint. Canton constate un décollement de l'épiphyse. Contusion considérable des

parties molles. On remit les parties en place, dans une position demi fléchie avec l'espoir d'une consolidation. Au bout de peu de jours, suppuration, eschares, accidents généraux. Résection de toute l'articulation, guérison rapide. Réunion des parties molles parfaite. Simples adhérences fibreuses entre les surfaces osseuses, avec mouvements très étendus. Le membre ressemblait à un fléau. L'amputation réclamée par les parents fut pratiquée au tiers inférieur de la cuisse. Guérison. (Voir *Dublin quarterly Journal*, 1861, p. 74, et *The Lancet*, II, p. 231, 28 août 1855.)

XI. E. Canton. (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, XI, p. 195, 1860.) — W. Jarvis, 15 ans, entré à Charing Cross, le 21 octobre 1859. En voulant passer sous le ventre d'un cheval il reçut un violent coup de pied sur le genou gauche. A son arrivée on constate: raccourcissement apparent; pied renversé; jambe légèrement fléchie. Rotule tournée en dehors; gonflement considérable du genou; apparence de luxation en arrière et en dehors. Condyle interne du fémur faisant une saillie anormale; peau tendue et excoriée à ce niveau. Du côté externe, saillie osseuse en dehors et au-dessus de la rotule. Crépitation. Extension, contre-extension. Réduction et application d'un appareil à la fin d'octobre, agitation du malade; inflammation articulaire. Eschare à la partie interne du genou; légère saillie de l'os sous-jacent après le détachement de l'eschare. Accidents généraux.

Résection pratiquée le 3 novembre. Guérison parfaite. On constate qu'il existait un détachement de l'épiphyse dans les trois quarts de la circonférence; le dernier quart était en place. Il y avait un petit fragment dans le creux poplité.

Deux mois après la sortie de l'hôpital, l'enfant fit une chute et l'on crut qu'il y avait désunion des fragments. L'amputation fut pratiquée sur la demande du malade. On trouva les os fortement soudés et dans de bons rapports. (Voir *Dublin quarterly Journal of med. Sc.*, febr. 1861.)

XII. Hutchinson. (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1862, t. III, p. 183.) — Enfant de 18 mois, renversé dans la rue, amené immédiatement à London Hospital. Membre complètement abîmé. Artères et veines déchirées. Désarticulation coxo-fémorale pratiquée par M. Ward. Épiphyse inférieure du fémur complètement détachée et entraînée en avant. Déchirure étendue et décollement du périoste. La surface décollée de l'épiphyse était recouverte de cartilage; mais celle de l'extrémité de la diaphyse n'en portait pas de traces. Sur le

bord postérieur de l'extrémité de la diaphyse correspondant au condyle externe, il y avait quelques petites esquilles osseuses détachées et entraînées avec l'épiphyse, mais, à part cela, la surface était entière et intacte.

XIII. Hutchinson. (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1864, XV, p. 206.) — Garçon de 12 ans, renversé dans la rue, amené à London Hospital. Au premier moment, on pouvait croire à une luxation complète du genou gauche. Les parties molles étaient extrêmement endommagées. Il y avait issue de l'extrémité de la diaphyse séparée nettement de l'épiphyse. Celle-ci était unie au tibia; l'articulation était intacte.

L'amputation primitive fut pratiquée par M. Adams. On trouva la veine et l'artère poplitées déchirées. Le périoste était décollé de la partie inférieure de la diaphyse sur une grande étendue. L'épiphyse avait subi par l'action des muscles gastro-cnémiens un mouvement de rotation qui faisait que sa surface décollée regardait en arrière.

XIV. Little. (*New-York med. Journ.*, II, 1865-66, p. 131, et Hamilton, *On fractures*, 4e édition, 1871.)—Willie Bull, 11 ans. Jambe droite prise dans la roue d'une voiture derrière laquelle il était grimpé. Examiné quelques minutes après. Fragment supérieur saillant de trois pouces à travers les parties molles à la partie supérieure et externe du creux poplité. Pas de communication avec l'articulation. Ethérisation. Réduction. Crépitation cartilagineuse. Double plan incliné. Battements de la tibiale postérieure suspendus, mais reparus le lendemain. Déplacement du membre pendant la nuit. Application d'un bandage plâtré dans la flexion. Fièvre considérable. Tuméfaction du genou. Au dixième jour, légère hémorrhagie. Au treizième jour, hémorrhagie sérieuse. L'amputation est pratiquée le même jour un peu au-dessus de la partie moyenne. Vingt-quatre jours après, l'enfant marchait avec des béquilles; la plaie était presque cicatrisée.

L'hémorrhagie provenait de la tibiale antérieure à son origine. L'articulation était malade, la synoviale très rouge. L'os présentait une séparation presque parfaite de l'épiphyse.

XV. Voss. (*New-York med. Journal*, II, 1865-66, p. 133.)— Observation d'un cas analogue au précédent. La fracture n'était pas compliquée au moment de l'accident, mais ultérieurement un abcès se forma et le fragment supérieur fit saillie. Dans ces conditions le Dr Voss vit le malade et dut amputer.

XVI. Buck. (*New-York med. Journal*, II, 1865-66, p. 133.) Le patient était un petit garçon de 14 ans, dont la jambe avait aussi été prise dans les rayons d'une roue en mouvement. Il y avait une séparation de l'épiphyse.

(Ce fait et le précédent ont été cités à la *Pathological Society* de New-York, dans la séance du 24 mai 1865, à l'occasion de la communication du Dr Little.)

XVII. Anonyme. (*Catalogue of the pathol. Mus. of Saint-George's Hospital*, série I, n° 138, p. 45.) — Thomas R..., âgé de 16 ans. Chute d'environ 80 pieds. Large plaie dans le creux poplité. Plaie de l'articulation. Séparation complète de l'épiphyse inférieure du fémur, et quand la pièce était fraîche on voyait qu'elle était en partie tordue sur elle-même (twisted upon itself); on voit une ouverture qui montre la partie postérieure du condyle externe. L'amputation primitive fut pratiquée. Le malade guérit.

XVIII. Bougon. (*Gaz. des Hôpitaux*, 1866, p. 162. Rapport de Dolbeau à la Société de chirurgie, séance du 18 mars 1866.) — A..., enfant de 12 ans, reçoit sur la partie inférieure de la cuisse gauche un ballot de cordages. Il est renversé et ne peut se relever. Le lendemain, membre gonflé; à la partie externe, saillie osseuse soulevant la peau; menace de perforation. Dans le creux poplité, compression des vaisseaux par une saillie osseuse. On sent sur la même ligne le condyle du fémur et la tubérosité articulaire du tibia. On pense à une luxation ou à une fracture intercondylienne. Réduction impossible. Quatre jours après l'accident, l'eschare formée à la partie supérieure se détache; écoulement de sérosité sanieuse. Facies altéré. Amputation pratiquée le lendemain par le Dr Mesnard à la partie moyenne de la cuisse.

Examen de la pièce : articulation intacte; 150 grammes de sérosité sanguinolente dans la synoviale. Epiphyse séparée, conservant le cartilage dépourvu d'arêtes osseuses. Elle joue très bien sur les tubérosités tibiales. C'était le condyle externe qui faisait saillie en dehors et c'était la saillie du condyle interne qui se sentait dans le creux poplité.

XIX. A. Verneuil. (Thèse de Dériaud. *Influence réciproque de l'impaludisme et du traumatisme*. Paris, 1868, et Verneuil, Mémoires de chirurgie, III, p. 400.) — Ferdinand S..., 8 ans, entré le 9 juillet 1868 à l'hôpital Lariboisière. Étant grimpé derrière une voiture a eu la jambe gauche prise dans la roue. Vaste plaie de la jambe gauche avec broiement des parties molles et des os. A la cuisse, plaie et dé-

collement des parties molles; rupture de l'artère poplitée. Prostration extrême.

Le lendemain, M. Verneuil pratiqua l'amputation de la cuisse à deux lambeaux latéraux. Il y avait décollement complet de l'épiphyse inférieure du fémur au niveau du cartilage de conjugaison. Celui-ci était en grande partie adhérent à l'épiphyse. L'articulation fémoro-tibiale était intacte. L'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale avait coupé l'artère et la veine poplitée, rejeté en dehors le nerf sciatique poplité interne, et faisait saillie à travers une déchirure transversale de la peau. Le tissu osseux était à nu; le décollement épiphysaire avait eu lieu surtout aux dépens de la couche spongieuse de la diaphyse la plus voisine du cartilage de conjugaison. Le périoste était décollé de l'extrémité de la diaphyse, et était resté adhérent aux parties molles et à l'épiphyse. La cicatrisation se fit bien. Il y eut seulement des accidents attribués à l'impaludisme et qui cédèrent au sulfate de quinine.

XX. Gay. (*The Lancet*, 1867, II, p. 456). — J. B..., âgé de 13 ans, admis le 29 mai 1867, avait été pris et lancé avec une grande violence par une roue de voiture. Fracture du fémur droit à l'union de l'épiphyse inférieure. L'extrémité de la diaphyse, dépouillée de périoste et de cartilage, faisait saillie d'environ deux pouces à travers une très large plaie transversale du creux poplité. Chloroformisation. Réduction impossible.

M. Gay résèque avec la scie la partie saillante de la diaphyse et peut alors réduire. Le membre est immobilisé au moyen d'une attelle métallique avec extension modérée. Au bout de quatre jours, douleur et épanchement dans l'articulation du genou, qui a disparu à la fin de la troisième semaine. Guérison avec consolidation au bout de six semaines. Retour des mouvements. La mensuration des deux membres donne un demi-pouce de raccourcissement pour le côté droit.

XXI. Tapret et Chenet. (*Bulletin de la Soc. anatomique*, 8 janvier 1875, 3e série, X, p. 25.) — Garçon de 9 ans 1/2. Jambe droite prise dans les rayons d'une roue, étant grimpé derrière une voiture. Plaie transversale du jarret avec épanchement articulaire très abondant. Hémorrhagie considérable avant l'entrée à l'hôpital des Enfants-Malades. Membre immobilisé dans une gouttière plâtrée laissant libre la région poplitée. Quelques jours plus tard, sphacèle et élimination d'un lambeau musculaire laissant à nu l'extrémité de la diaphyse.

Amputation faite par M. de Saint-Germain, à la partie moyenne de la cuisse. Artère et veine poplitées intactes. L'épiphyse était détachée, entraînant une portion de la diaphyse à la partie interne. A la partie externe, au contraire, la séparation avait eu lieu juste au point d'union du cartilage épiphysaire. Intégrité des ligaments articulaires.

Mort environ quinze jours après l'amputation. A l'autopsie, ruptures musculaires étendues et épanchements sanguins collectés en foyers multiples dans le moignon; quelques-uns suppurés.

(Ces derniers détails nous ont été fournis par le Dr Tapret, dans une note remise en juillet 1881.)

XXII. G. Marcano. (*Bulletin de la Soc. anatomique*, 1875, 4e série, X, p. 227.) — Jeune homme de 15 ans, pris dans un engrenage, admis à l'hôpital Beaujon (service de Dolbeau). Lésions multiples, arrachement du bras, fractures. Du côté du genou gauche, forte saillie en dedans, située au-dessus de l'articulation, présentant un bord tranchant rugueux. Crépitation molle, réduction facile, mais le déplacement se reproduit dès qu'on cesse de maintenir les parties.

Mort. A l'autopsie on constate un décollement épiphysaire. Périoste absent à la partie interne dans une étendue de 11 centimètres de longueur et 5 centimètres de largeur. Il est décollé à la partie externe et reste adhérent à l'épiphyse. Fracture siégeant au niveau même de la réunion de la diaphyse et de l'épiphyse, sur la ligne d'ossification du cartilage, ossifié dans presque toute son étendue; il n'y a de véritable décollement qu'à la partie interne. Tout à fait en dehors, il y a une véritable fracture et une esquille détachée, laissant une surface inégale qui remonte sur la face antérieure du fémur dans une étendue de 3 centimètres.

XXIII. U. Trélat. (*Progrès médical*, 1875, p. 470.) — Jeune fille de 18 ans, vue à la consultation, présentant de la douleur du genou et de la difficulté dans la marche. (Elle avait fait, à l'âge de 14 ans, une chute sur le bord d'un trottoir, suivie de douleurs vives, et était restée un an dans le service de M. Marjolin, le membre immobilisé pendant quatre mois dans des appareils.)

Genou gauche déformé. Un peu d'hydarthrose. Rotule déviée en dehors, mais non luxée. Il y avait déviation des condyles fémoraux; la face externe était devenue beaucoup plus antérieure. Dans le creux poplité, saillie résistante : « On voit que l'extrémité inférieure du fémur avait subi une espèce de rotation, de déviation de dehors en

dedans et en arrière. » Le bassin était dévié pour compenser le raccourcissement du membre qui était de 4 centimètres 1/2.

M. Trélat diagnostiqua un décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur.

XXIV. Leisrinck. (*Archiv für klin. Chirurgie*, Bd XIV, p. 436.) — Garçon de 9 ans, traîné par une voiture. Arrachement complet de l'épiphyse. Parties molles déchirées sur une grande étendue. Saillie de la diaphyse de deux pouces à travers la plaie. Amputation de la cuisse.

XXV. P. Bruns. — Jeune fille de 11 ans. Jambe prise dans une roue de voiture. Décollement de l'épiphyse inférieure du fémur, au côté externe, s'arrêtant exactement au milieu de la ligne épiphysaire, puis se terminant par une fracture de la substance spongieuse en dedans. Plaie contuse pénétrante avec ouverture de l'articulation du genou.

Mort au sixième jour, par épuisement.

XXVI. Fr. H. Hamilton. (*Traité pratique des fractures et des luxations*. Traduction française de Poinsot, p. 585.) — Jeune garçon de 12 ans. Jambe droite prise dans les rayons d'une roue de charrette. Disjonction de l'épiphyse inférieure du fémur. Saillie de l'extrémité diaphysaire à travers une plaie de 12 centimètres. Éthérisation. Réduction. Attelles latérales. Cicatrisation de la plaie, au bout de neuf mois, après issue de deux petits fragments d'os. Il y eut hydarthrose aiguë. Raccourcissement de 2 centimètres. Ankylose complète du genou.

XXVII. Atkinson. (*British med. Journal*, juillet 1883, et *Arch. gén. de médecine*, nov. 1883, p. 609.) — Jeune garçon, 15 ans; jambe gauche prise dans une courroie de transmission, apporté à l'hôpital de Leeds le 3 février 1883. Tuméfaction énorme des genoux; vague crépitation de la tête du tibia gauche; absence de pulsations au-dessous des genoux; immobilisation dans une gouttière.

Le 13. Ponction aspiratrice du genou.

1er mars. On constate que la jambe gauche chevauche en avant de la cuisse. Raccourcissement du membre. En avant des genoux (?) on pouvait reconnaître une masse dure ayant la forme de l'épiphyse du fémur arrachée.— On diagnostique un arrachement épiphysaire avec subluxation du tibia en avant.

26 avril. Résection; extirpation de la rotule. L'épiphyse soudée par

un cal volumineux à la face antérieure de la diaphyse est détachée avec le ciseau et le maillet. Résection du cal avec la scie; résection du plateau tibial; suture des surfaces sectionnées avec un fil d'argent. Précautions antiseptiques rigoureuses. Guérison (1).

CONCLUSIONS.

Le décollement traumatique de l'épiphyse inférieure du fémur s'observe presque exclusivement chez les jeunes garçons, et surtout de 10 à 18 ans.

La divulsion est ordinairement produite par l'extension forcée du membre, combinée ou non avec la torsion et l'arrachement. Le ligament postérieur de l'articulation du genou joue, dans le mécanisme de cette fracture, un rôle analogue à celui du ligament antérieur de l'articulation radio-carpienne dans la fracture de l'extrémité inférieure du radius.

Le décollement se fait, le plus souvent, à la limite du fibro-cartilage de conjugaison en un point plus voisin de l'extrémité diaphysaire que de l'épiphyse. Il s'accompagne fréquemment du détachement d'une esquille de l'extrémité diaphysaire.

La divulsion traumatique de l'épiphyse inférieure du fémur a été quelquefois confondue avec la luxation du genou.

Parmi les complications primitives, une des plus fréquentes et des plus graves est la perforation de la peau par l'extrémité de la diaphyse qui vient faire saillie au dehors.

Lorsque cette extrémité osseuse ne peut être réduite, on doit immédiatement en pratiquer la résection. L'amputation primitive doit être réservée aux cas où il existe une déchirure de l'artère poplitée. L'amputation secondaire est quelquefois rendue nécessaire par le sphacèle du membre ou d'autres complications graves.

La résection de l'extrémité diaphysaire permet la conservation du membre et n'empêche pas le rétablissement complet des mouvements de l'articulation. L'accroissement ultérieur du

(1) Depuis l'impression de la première partie de ce travail, nous avons eu connaissance de plusieurs autres observations appartenant à Maunder, Puzey, Richet, Sheppart, etc., qui n'ont pu prendre place dans notre statistique.

fémur, en longueur, bien que fortement influencé, n'est pas cependant arrêté par cette résection.

ÉTUDE SUR LES CAUSES ET LES SYMPTOMES DU SCORBUT DES PRISONNIERS.

(Suite et fin.)

Par le Dr DE BEURMANN,

Ancien chef de clinique de la Faculté,
Médecin de l'Infirmerie centrale des Prisons.

Nous avons fait remarquer que chez plusieurs de nos malades le début des accidents avait été signalé par des douleurs très vives et un œdème malléolaire assez étendu, sans qu'aucune teinte ecchymotique se fût montrée au niveau des points douloureux et œdémateux. Il n'y avait généralement aucun rapport entre la localisation et l'étendue des ecchymoses et celles des douleurs prémonitoires. Bien que l'interprétation proposée pour les douleurs du début nous semble plausible dans un certain nombre de cas, nous pensons donc qu'elle ne doit pas être acceptée sans réserve.

Les douleurs symétriques des membres inférieurs et l'œdème, toujours bilatéral, des malléoles sont dus probablement, pour une part à l'état cachectique des malades, pour l'autre à un trouble du système nerveux central, qu'il est encore impossible de définir. Nous croyons que cette hypothèse fait comprendre la précocité de ces symptômes, qu'elle rend compte de la symétrie des douleurs, qui au début se produisent toujours dans les mêmes points et avec une intensité égale des deux côtés, et qu'elle peut servir aussi à expliquer cet œdème que présentaient la plupart de nos malades au moment de leur entrée.

Les altérations gingivales n'ont été graves que dans deux cas (obs. V et VIII). Les dents étaient ébranlées et vacillantes; les gencives, tuméfiées, bourgeonnantes, formaient des bourrelets qui masquaient presque complètement les dents et rendaient la mastication impossible; elles étaient sanieuses et saignantes, l'haleine avait une odeur repoussante et les malades

crachaient continuellement une salive mêlée de pus. Mais, dans la plupart des cas, les lésions des gencives étaient peu marquées, et chez sept malades elles faisaient complètement défaut. Dans les deux faits mêmes que nous venons de citer, elles ne donnèrent lieu ni à des hémorrhagies abondantes, ni à la chute des dents, et elles étaient encore loin d'atteindre les parties profondes et de causer des nécroses des maxillaires, comme il arrive dans les grandes épidémies.

Dans les cas légers, les malades n'accusaient aucune sensation douloureuse et ils ne s'étaient pas aperçus du début des lésions. Les gencives étaient molles, gonflées et blanchâtres ; au niveau de la sertissure des dents on trouvait un liséré violacé ; les languettes interdentaires étaient un peu gonflées et se détachaient du collet des dents. Dans les cas un peu plus avancés, elles s'hypertrophiaient peu à peu et formaient une petite masse rouge, arrondie, qui empiétait sur la dent. Ces saillies constituaient une sorte de double chapelet qui se reproduisait en avant et en arrière de l'arcade dentaire. C'est ainsi que débutait le bourgeonnement des gencives, mais, le plus souvent, les altérations en restaient à cette première période.

Les malades dont les gencives étaient épargnées avaient, en général, une bonne dentition et prenaient quelques soins de leur bouche, ce qui peut expliquer l'immunité dont ils jouissaient.

Chez ceux qui étaient atteints, les lésions gingivales débutaient autour de dents altérées, mais elles n'étaient nullement proportionnelles au mauvais état antérieur de la bouche.

La plupart des détenus ont les dents cariées et ils ignorent complètement l'usage de la brosse ; aussi y a-t-il souvent chez eux à l'état habituel un peu de tuméfaction et de la rougeur des gencives. Ces lésions vulgaires se distinguaient des altérations scorbutiques par l'absence des bourgeons interdentaires. Elles les précèdent mais ne les provoquent pas nécessairement, au moins au début de la maladie.

MM. Lasègue et Legroux signalent l'existence de petites taches ecchymotiques qui se produiraient à la face interne des

joues, sur le voile du palais et quelquefois sur les piliers. Ce piqueté apparaîtrait en même temps que les pétéchies et précéderait presque toujours la stomatite scorbutique. Nous avons cherché ces petites ecchymoses et nous ne les avons trouvées que dans quelques cas seulement; elles siégeaient surtout au niveau de la voûte palatine, s'effaçaient en peu de jours et auraient facilement échappé à un examen superficiel. Elles faisaient toujours défaut dans les cas où les gencives n'étaient pas altérées et, bien que très intéressantes à noter, elles n'avaient réellement pas une importance capitale au point de vue du diagnostic de la nature de la maladie.

En somme, les altérations gingivales ne tenaient qu'une place secondaire dans la symptomatologie des accidents que nous avons observés; elles étaient le plus souvent très peu marquées, malgré le mauvais état antérieur des dents et, sauf dans l'observation VIII, elles ne paraissent jamais avoir été précoces. Par contre, une fois développées, elles persistaient longtemps et ne cédaient au traitement que lorsque toutes les autres manifestations du scorbut avaient disparu.

Chez nos malades, aucune complication importante n'est venue s'ajouter aux signes que nous venons de décrire. Les altérations de la peau et des gencives elles-mêmes ne se sont jamais aggravées sous nos yeux. Les pétéchies s'effaçaient lentement, leur teinte rouge pâlissait, elles devenaient jaunâtres. En même temps, la saillie des bulbes pileux disparaissait et bientôt les régions occupées par l'éruption ne présentaient plus qu'un piqueté brunâtre, qui ne tardait pas non plus à s'effacer. Les ecchymoses se sont quelquefois élargies en gagnant les parties déclives, comme elles le font en toute autre circonstance; nous n'en avons jamais vu paraître de nouvelles. Celles qui existaient au moment de l'arrivée des malades disparaissaient graduellement en même temps que les pétéchies. La tension et la chaleur de la peau s'atténuaient d'abord, la coloration, bleu violet ou noirâtre au début, prenait successivement les couleurs verdâtres et jaunâtres des ecchymoses traumatiques anciennes. Lorsqu'elles étaient peu étendues elles ne laissaient aucune trace et, au bout d'un mois environ

on ne trouvait plus, au niveau des points qu'elles avaient occupé, qu'une teinte brune qui s'effaçait elle-même par la suite.

Les grandes ecchymoses des jambes, que nous avons observées chez quelques-uns de nos malades (obs. III, IX, XV), se résorbaient beaucoup plus lentement ; à la coloration bleuâtre primitive succédait une couleur bronzée de la peau qui persistait encore au moment de leur sortie et ne devait probablement jamais disparaître complètement. La peau des régions atteintes était brune, luisante, lisse, glabre ; elle semblait amincie et tendue sur les parties sous-jacentes. Cependant, les malades n'éprouvaient aucune gêne du mouvement ni aucune sensation compressive. Cette pigmentation et cette sclérodermie secondaires sont les seuls stigmates laissés par la maladie dans les formes que nous avons observées.

Aucun de nos malades n'a succombé ni présenté d'accidents inquiétants. Un certain nombre d'entre eux avaient, avant l'apparition du scorbut, des lésions organiques anciennes. Plusieurs étaient tuberculeux, d'autres avaient des adénites suppurées, mais, quel que fût le terrain pathologique antérieur, les allures de la maladie restèrent toujours les mêmes. Dans tous les cas, l'état général s'améliora rapidement et les manifestations scorbutiques extérieures disparurent en un espace de temps qui n'excéda pas deux mois.

La marche des accidents n'ayant présenté que peu de variantes, nous n'avons pas cru devoir établir de distinction entre la description des cas primitifs et celle des cas secondaires. Chez trois malades même (obs. XXI, XXII, XXIII), les ecchymoses scorbutiques se sont développées d'abord autour d'altérations antérieures de la peau, puis dans les régions voisines. Les affections sur lesquelles elles sont venues se greffer sont l'érythème noueux, la syphilis tertiaire de la peau et l'ecthyma. Mais, là encore, les deux ordres de lésions évoluèrent indépendamment l'un de l'autre, et la marche du scorbut resta la même que dans les cas primitifs.

Le *diagnostic* fut toujours facile, même dans les cas secondaires. Nous ne croyons pas que la description que nous venons

de donner puisse laisser aucun doute sur la nature de l'épidémie dont nous avons été témoins.

Dans les cas légers même, tels que ceux que nous avons rapportés dans les observations XIX, XX, XXI, l'hésitation n'était guère possible. L'aspect général des malades, leur facies particulier, joints à la constatation de deux ou trois des accidents caractéristiques du scorbut, suffisaient largement à établir la nature de la maladie ; du reste, la comparaison des cas incomplets avec les cas typiques était facile, et l'analogie entre eux était assez grande pour trancher la question. Les malades, réunis dans la même salle, se complétaient pour ainsi dire l'un l'autre.

Nous avons dit que l'aspect des scorbutiques différait de celui des prisonniers qui étaient seulement anémiés par une longue détention. Ceux-ci sont pâles, indolents, souvent un peu bouffis ; ils deviennent souvent tuberculeux, ont des troubles digestifs et des adénites d'une nature particulière, mais ils ne se plaignent ni des douleurs dans les jambes, ni de la lassitude extrême qui signalent le début du scorbut. Ils n'ont ni pétéchies, ni ecchymoses spontanées, et, quel que soit le mauvais état de leur dentition, les lésions gingivales ne dépassent pas ce qui est dû à l'incurie et à la périostite alvéolo-dentaire simple.

On ne connaît pas le scorbut sporadique dans les prisons. Pendant des mois ou des années, on n'observe rien qui ressemble à cette affection, puis, quand un cas se produit, il est toujours accompagné et suivi de quelques faits analogues. Les foyers peuvent être limités, comme dans l'épidémie que nous avons observée, mais ils comprennent toujours un certain nombre de malades. Il faut donc que quelque cause nouvelle vienne s'ajouter aux mauvaises conditions hygiéniques dont souffrent les prisonniers, pour provoquer cette forme de cachexie qui n'apparaît que de temps en temps et qui se sépare si nettement des formes communes. Nous croyons qu'on ne doit admettre les cas isolés de scorbut qu'avec la plus grande réserve, et nous pensons qu'un certain nombre de ceux qui ont été publiés doivent être rattachés à des affections analogues,

mais distinctes. Suivant nous, le scorbut doit être séparé nettement des différentes formes de purpura hémorrhagique avec lesquelles on l'a souvent confondu en vertu d'idées théoriques. Même dans les formes les plus légères, il garde son individualité propre, et si l'on veut bien lire nos observations, on verra que dans leur ensemble les symptômes différaient de ceux de la maladie de Verlhoff ou des autres affections similaires. Sans doute, la dépréciation de l'état général et les manifestations cutanées présentaient dans les deux cas de nombreuses analogies, mais la localisation des accidents et leur mode d'apparition imprimaient à nos malades un cachet spécial. Les pétéchies occupaient toujours les bulbes pileux à l'exclusion de tout autre point ; elles se produisaient dès le début en assez grand nombre ; les ecchymoses avaient une forme irrégulière et commençaient toujours par les membres inférieurs. Les gencives, avec leur liséré violacé d'apparence ecchymotique, et les saillies bourgeonnantes des languettes interdentaires avaient un aspect particulier, en sorte que, même dans les cas les moins graves, les signes du scorbut ne pouvaient être confondus avec ceux d'aucune des variétés du purpura. Telle est aussi l'opinion de MM. Lasègue et Legroux qui, dans la relation qu'ils ont publiée de l'épidémie de 1871, écrivent : « Le scorbut n'a pour nous aucune solidarité avec les affections qui s'en rapprochent, mais qu'on n'est pas autorisé à confondre avec lui. Il est seul n'est pas, et, comme on ne l'observe pas avec ses caractères distinctifs chez des individus isolés, nous ne croyons pas à l'existence d'un scorbut sporadique. »

Il nous paraît difficile de nier d'une manière absolue que cette affection puisse se produire sans épidémie et de rejeter *a priori* les cas sporadiques, puisque sur 1,200 détenus, nous n'avons eu à la prison de la Santé que 5 malades, mais il est certain qu'il ne faut admettre les cas isolés qu'avec la plus grande circonspection, et que la réunion presque obligatoire d'un certain nombre de sujets, atteints des mêmes accidents, est un élément très-important dans le diagnostic du scorbut.

Le *traitement* auquel furent soumis nos malades fut à peu près identique dans tous les cas, et chez tous, les mêmes

moyens donnèrent des résultats semblables. Sous l'influence de la médication, indiquée par l'expérience, et surtout du changement de régime, les accidents furent enrayés et marchèrent bientôt vers la guérison.

C'est probablement parce qu'il était très facile de modifier les conditions générales dans lesquelles se trouvaient placés nos malades que nous n'avons jamais observé de complications graves. Aussitôt qu'un malade était atteint, il était envoyé à l'infirmerie et se trouvait soustrait aux influences qui avaient produit le scorbut. Il en est tout autrement dans les villes assiégées, dans les expéditions lointaines ou dans les pays misérables et isolés, où on ne dispose que de ressources limitées et où le malade reste forcément soumis aux mauvaises conditions hygiéniques qui ont engendré son mal. Dans les prisons, le scorbut est créé par un régime spécial et voulu ; il est facile de modifier la quantité et la qualité des aliments, de donner aux malades plus de chaleur et plus d'exercice ; en un mot, on est maître de changer complètement la vie des prisonniers. Aussi les épidémies cèdent-elles rapidement et ne font-elles que peu de victimes.

Le régime de l'Infirmerie centrale est excellent ; les portions, composées de viande fraîche et de légumes, deux fois par jour, sont abondantes. Elles paraissent mieux préparées que dans les hôpitaux, probablement à cause du petit nombre des malades ; tous reçoivent du vin et on peut prescrire tous les aliments supplémentaires qui sont jugés nécessaires.

Dès leur entrée, tous les scorbutiques ont été mis au deuxième degré, qui comprend : 3 potages, 750 grammes de pain, 200 grammes de viande, 300 grammes de légumes généralement frais. Ils recevaient de plus 300 grammes de vin et un litre de lait par jour, une botte de cresson et un citron. A chaque repas, on leur donnait quatre pilules de 5 centigrammes de tartrate de fer et de potasse.

La constipation et la diarrhée étaient combattues par les moyens ordinaires ; quand l'état de faiblesse était porté très loin, nous donnions, de plus, une potion de Tood avec 6 à 8 gr. d'extrait de quinquina.

A ce traitement général, nous ajoutions une médication locale variant suivant la forme et l'intensité des accidents. Lorsqu'il n'y avait pas de contre-indication formelle, nous donnions deux bains par semaine. Sous leur influence, les malades éprouvaient un bien-être général et un sentiment de détente bien marqué au niveau des points envahis par les ecchymoses. L'éruption pétéchiale paraissait aussi heureusement modifiée par cette médication.

Les douleurs se calmaient généralement vite sous l'influence du repos et de l'immobilité; tant qu'elles persistaient, nos malades gardaient le lit, mais, aussitôt que cela était possible, nous les faisions promener au soleil dans les cours.

Lorsque les ecchymoses étaient très étendues, que la peau était chaude, douloureuse, nous enveloppions la partie atteinte de compresses imbibées d'une solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque. L'application de ce topique diminuait les douleurs et hâtait manifestement la disparition des ecchymoses.

Les lésions des gencives sont celles qui, une fois installées, résistaient le plus longtemps au traitement. Nous avons fait usage pour les combattre de badigeonnages avec la teinture d'iode, avec l'acide chromique ou avec une solution de sulfate de zinc au dixième. Ces différents caustiques ont donné des résultats à peu près égaux; il semble cependant que ce soit l'acide chromique qui ait agi avec le plus d'efficacité. Au badigeonnage quotidien, fait sur toute la surface malade, nous ajoutions un collutoire au ratanhia, dont le malade devait faire usage toutes les demi-heures. Dans les cas légers, lorsque les gencives étaient seulement tuméfiées et un peu bourgeonnantes, tout rentrait dans l'ordre au bout d'une quinzaine de jours. Mais, dans les cas graves, quand il y avait des bourgeons charnus volumineux et surtout quand les dents étaient ébranlées, les altérations gingivales persistaient, malgré l'amélioration de l'état général et malgré les soins locaux les plus suivis. Chez le malade qui fait l'objet de notre observation IX, elles n'avaient pas encore complètement disparu trois mois après le début du traitement.

Les différents médicaments topiques étaient continués aussi

longtemps que l'exigeait la persistance des accidents locaux; quant à la médication générale, elle était maintenue jusqu'au moment de la sortie du malade. Dans les formes les plus légères, l'état général paraissait satisfaisant au bout de six semaines environ dans certains cas graves, nous avons continué le tartrate de fer, le citron et le cresson pendant près de trois mois. Aucun des scorbutiques, ayant passé par l'infirmerie, n'a eu après sa sortie de nouvelles manifestations de la maladie. Il est vrai que certaines mesures prophylactiques avaient été prises pour enrayer l'épidémie, et que les détenus ne se trouvaient plus privés de légumes frais comme ils l'avaient été pendant plus de deux mois.

En résumé, en dehors des moyens locaux, le principal agent thérapeutique a été la modification du régime et l'administration des végétaux frais en grande quantité. Cette médication a donné ses résultats habituels, et a montré, une fois de plus, que parmi les influences multiples qui produisent le scorbut, la privation des aliments végétaux joue certainement un rôle capital.

Malgré les nombreux travaux qui ont été faits sur la *pathogénie* du scorbut, il reste encore quelques doutes sur la valeur des différentes conditions étiologiques qu'on trouve réunies au début des épidémies. Celles-ci éclatent toujours dans les mêmes circonstances, il est vrai ; chez des hommes fatigués, surmenés, exposés au froid, à l'humidité, et n'ayant pour réparer leurs forces qu'une nourriture incomplète et insuffisante. Chacune de ces différentes causes a été invoquée pour expliquer l'apparition du scorbut, et suivant le milieu où ils s'étaient trouvés placés, les observateurs ont accordé la prépondérance à l'une ou à l'autre. Il est certain qu'on trouve toujours à l'origine des épidémies un ensemble de conditions dépressives qui amènent une sorte d'étiolement général, et mettent les individus qui y sont soumis en état d'opportunité morbide. Toutefois, ces causes ne sauraient suffire à expliquer la production de cette cachexie spéciale; nous voyons tous les jours dans les hôpitaux des malheureux arrivés au dernier degré de la misère et de la maladie, et cependant le scorbut est si exception-

nellement observé, que les rares cas sporadiques que l'on croit rencontrer quelquefois sont souvent contestables.

Dans les prisons, le régime est toujours le même; il est même difficile d'imaginer une vie plus uniformément réglée que celle des détenus, et cependant le scorbut n'est pas endémique. Les causes générales qui sembleraient devoir agir d'une façon constante, ne produisent leurs effets qu'à de longs intervalles et sur un petit nombre d'individus. Même quand elle a éclaté, la maladie ne s'installe pas; elle frappe quelques détenus, et cède au bout de peu de temps. Depuis 1870, le scorbut n'a fait que trois apparitions à l'infirmerie de la Santé : en 1877, il y a eu, du 12 mai au 31 juillet, 17 cas; en 1880, du 17 avril au 31 juillet, 27 cas; en 1883, du 11 mai au 20 juillet, 23 cas. La misère physiologique ne saurait donc être considérée comme une explication suffisante d'une maladie qui n'éclate qu'à de rares intervalles chez des individus soumis à un régime invariable.

Le caractère épidémique du scorbut est une des raisons qui ont fait supposer qu'il pouvait se transmettre par contagion. Cette opinion ancienne a été reprise et soutenue avec talent par M. Villemin; elle était déjà combattue par Lind, et elle paraît aujourd'hui définitivement condamnée. Si cette maladie se manifeste toujours chez un certain nombre d'hommes à la fois, c'est que ces agglomérations sont soumises à des influences dépressives uniformes, et que les mêmes causes doivent produire chez tous les mêmes effets. Il n'y a rien là qui impose l'idée d'un agent morbide transmissible. D'après les idées actuelles, les mauvaises conditions hygiéniques générales ne sont qu'une prédisposition au scorbut, et pour expliquer la production des épidémies, il n'y a pas besoin d'invoquer un contage spécial. Il faut que l'alimentation soit non seulement modifiée dans sa quantité, mais dans sa qualité. Au milieu des influences multiples qu'on trouve au commencement des épidémies, une seule paraît décisive et constante, c'est la *privation des végétaux frais*. L'opinion des auteurs est à peu près unanime sur ce point, et ce que nous avons observé vient la confirmer.

Pendant les deux mois qui ont précédé le développement de

la dernière épidémie, les détenus ont été complètement privés de végétaux frais. Leur nourriture se composait exclusivement de viande et de légumes secs. Les pommes de terre qui leur sont données d'habitude alternativement avec les pois, les haricots et les lentilles, faisaient absolument défaut, et les légumes qui devaient être mis dans la soupe étaient remplacés par une quantité insignifiante d'oseille conservée. La privation de végétaux frais était donc complète; elle venait s'ajouter à l'insuffisance de l'alimentation, au froid, à l'humidité, à l'inactivité physique, et était, sans aucun doute, la cause déterminante de l'apparition des accidents. On remarquera, en effet, que les trois dernières épidémies ont commencé au printemps, aux mois d'avril et de mai. A ce moment, les grands froids sont passés, mais les légumes frais sont donnés en quantité plus minime qu'à une autre époque; les entrepreneurs sont autorisés à supprimer les pommes de terre pendant la période de la germination; les provisions anciennes sont épuisées et les primeurs sont trop chères pour pouvoir entrer dans l'alimentation des détenus. C'est la seule raison qui puisse expliquer que la maladie se produise invariablement à ce moment de l'année. Ce qui vient encore confirmer cette opinion, c'est qu'elle se trouve enrayée, aussitôt que le régime est modifié dans le sens indiqué par l'expérience. Dès que les premiers cas ont donné l'éveil, on rend aux détenus les légumes frais dont ils étaient privés, et l'épidémie ne manque jamais de céder au bout de peu de temps. Chez ceux qui ont été atteints, l'administration de légumes frais, à haute dose, a les mêmes effets, et constitue, ainsi qu'on l'a vu, la partie la plus importante et la plus efficace du traitement. Il n'est donc besoin d'invoquer aucune autre cause pour expliquer l'apparition des épidémies scorbutiques qui surviennent de temps en temps dans les prisons de la Seine, et nous ajoutons qu'il serait facile d'en éviter le retour en tenant compte des faits observés.

Reste à savoir pourquoi les épidémies ne frappent qu'un si petit nombre de détenus, alors que tous sont exposés aux mêmes privations.

Nous avons cherché à montrer, au début de cette étude

quelle est la vie des détenus dans les prisons; on a vu que leur régime, loin d'être le même pour chacun,comme on le suppose généralement, est en réalité très variable. Tandis que les uns sont exclusivement réduits aux vivres que leur fournit l'administration, etont à peine de quoi se nourrir, les autres reçoivent des aliments supplémentaires ou de l'argent, avec lequel ils se procurent à la cantine du vin, de la viande, des légumes, du pain, et arrivent à changer complètement leur régime.

Quelques-uns sont autorisés à se faire apporter du dehors des aliments préparés dans un restaurant; mais c'est là une exception qui ne s'applique qu'à quelques rares privilégiés ordinairement condamnés à des peines légères, aussi n'insisterons-nous pas sur ces cas qui ne peuvent évidemment être comparés à la moyenne. Mais il est peu de détenus qui ne soient assistés et qui n'arrivent, grâce à la cantine, à améliorer notablement leur alimentation.

Le nombre de ceux qui se nourrissent à peu près exclusivement de cette manière est très considérable. Nous avons dit quelle somme, relativement énorme, était dépensée chaque année dans les cantines, aussi peut-on dire que le régime réglementaire ne s'applique qu'à la plus faible partie du personnel des prisons. Nous avons cherché à nous renseigner sur le nombre des détenus assistés; il nous a été impossible d'arriver à un chiffre exact, parce que les achats à la cantine se font librement et ne sont soumis qu'à un contrôle imparfait. Il était encore plus difficile de faire entrer en ligne de compte ce que les prisonniers reçoivent du dehors, mais nous sommes certain de ne pas nous tromper en disant que la plupart parvenaient à améliorer leur alimentation.

Il ne faut donc pas comparer le chiffre des scorbutiques à celui de la population totale des prisons, mais bien à celui des détenus qui sont soumis réellement au régime réglementaire. Ces derniers étant, comme on vient de le voir, en fort petit nombre, il devient beaucoup moins surprenant que les épidémies soient si restreintes. Elles ne peuvent atteindre que l'exception, et doivent, par conséquent, toujours être limitées. Si l'on veut bien remarquer que dans les épidémies, même les

plus générales, un certain nombre d'individus résistent longtemps aux causes qui engendrent la maladie, et se souvenir, d'autre part, que dès que les premiers cas apparaissent, des mesures prophylactiques sont prises pour enrayer la maladie, on comprendra facilement qu'un très petit nombre seulement des détenus soient atteints du scorbut.

Sur nos vingt-trois malades, quatre seulement achetaient des vivres à la cantine. Les autres étaient trop misérables ou trop abandonnés pour recevoir aucune assistance, et ils se trouvaient réduits strictement à la ration réglementaire. Presque tous se plaignaient d'avoir souffert de la faim dans les premiers temps de leur détention; plus tard, ils s'étaient habitués à ce régime ou bien la mauvaise qualité des aliments avait provoqué des troubles digestifs et de l'anorexie. Les quatre malades qui pouvaient se procurer des vivres supplémentaires étaient de gros mangeurs qui n'achetaient que de la viande et du pain; ils ne remédiaient donc qu'en partie à l'insuffisance de leurs aliments et ne suppleaient pas à l'absence de végétaux frais.

La plupart de nos scorbutiques travaillaient assis et habitaient des cellules du rez-de-chaussée, ils ne prenaient d'exercice qu'au moment des heures de promenade et ils souffraient du froid. Presque tous disaient qu'ils avaient continuellement les pieds glacés et qu'ils ne les réchauffaient ni pendant la nuit ni pendant la promenade. Cette sensation de froid n'était probablement pas uniquement due à l'abaissement de la température; elle devait tenir, en partie du moins, à la diminution de résistance que des hommes aussi insuffisamment nourris opposaient aux influences extérieures. Remarquons cependant que le printemps de 1883 a été signalé par des froids tardifs, survenus alors que les appareils de chauffage n'étaient plus en fonction. Les premiers cas de scorbut se sont produits après cette période de froid anormal auquel les détenus s'étaient trouvés exposés sans défense.

Il faut tenir grand compte de ces deux conditions : alimentation insuffisante et refroidissement, dans la pathogénie du scorbut. On les retrouve à l'origine de toutes les épidémies, elles préparent le terrain, pour ainsi dire, et mettent le malade

en état d'opportunité morbide. La privation de légumes frais vient alors exercer son action et la maladie éclate. Quelle que soit l'importance que l'on attache à la privation des végétaux frais, elle ne produit ses effets que d'une façon très tardive quand elle s'exerce sur des individus d'ailleurs bien nourris.

On a rapporté l'histoire d'un certain nombre de scorbutiques vigoureux, n'ayant jamais souffert ni du froid, ni de la faim, s'étant toujours nourris suffisamment de viande fraîche, n'ayant en aucune façon usé de salaisons, chez lesquels le développement des accidents ne pouvait s'expliquer que par la suppression complète et volontaire des végétaux frais. Lasègue et Delpech citent chacun un cas de ce genre; mais ces faits se sont produits pendant le siège de Paris en 1871, c'est-à-dire dans des conditions bien particulières, et, de plus, les personnes qui excluent volontairement de leur régime tous les végétaux frais sont généralement, comme le malade de Lasègue, atteints de quelques troubles digestifs antérieurs, qui leur font éviter avec soin ces aliments.

Pour qu'on pût considérer ces cas comme tout à fait démonstratifs, il faudrait qu'ils eussent été observés dans la vie ordinaire, et la période du siège de Paris était évidemment à tous les points de vue anormale. Nous avouons que cette seule condition suffit à éveiller quelques doutes dans notre esprit sur la valeur absolue de ces observations. Du reste, s'ils étaient probants, le scorbut devrait se produire, indépendamment de toute autre condition, chaque fois qu'un homme se trouve privé pendant longtemps de végétaux frais, on devrait donc observer de temps en temps cette maladie à l'état isolé, et les auteurs que nous venons de nommer nient précisément l'existence des cas sporadiques.

Nous pensons avec la grande majorité des hygiénistes que la privation des végétaux frais a une importance capitale, et l'épidémie que nous avons observée vient apporter une nouvelle preuve à l'appui de cette opinion; mais nous croyons aussi qu'il ne faut pas faire trop bon marché des circonstances qui préparent le terrain. En réalité, la privation des végétaux frais n'agit, d'une façon efficace, que chez les individus déjà déprimés et

dont la résistance a déjà été affaiblie par d'autres agents. Ces causes prédisposantes sont variables selon les circonstances; ce sont les grandes fatigues, l'oisiveté, l'inaction, la tristesse, les maladies antérieures, l'alcoolisme, l'encombrement et surtout l'humidité, le froid et l'insuffisance de l'alimentation. Plusieurs de ces causes se trouvent souvent réunies et viennent se coaliser pour produire cette misère physiologique, qui paraît nécessaire au développement du scorbut. C'est ce qui s'est produit pour nos malades. Ils étaient préparés par l'insuffisance évidente de l'alimentation, par le froid tardif auquel ils avaient été exposés, par l'inaction forcée, quand est survenue la suppression des végétaux frais qui a déterminé le début de l'épidémie.

Nous avons noté chez la plupart de nos malades des antécédents pathologiques importants. Plusieurs ont été atteints du scorbut dans le cours d'une affection chronique en voie d'évolution. Chez d'autres, les affections diathésiques congénitales ou acquises créaient également une prédisposition à subir l'influence d'une mauvaise hygiène. Sur nos 23 malades, 7 avaient des antécédents syphilitiques manifestes, plusieurs étaient des alcooliques avérés, 2 avaient eu du rhumatisme articulaire aigu, 1 était goutteux, 1 avait de l'érythème noueux et 1 autre était affecté de lithiase urinaire ; plusieurs avaient de la bronchite ou des troubles gastro-intestinaux, datant de plusieurs semaines.

La misère pathologique venait donc se joindre chez eux à la misère physiologique et créer une prédisposition de plus au développement des accidents scorbutiques. Chez 3 seulement nous n'avons pu découvrir d'antécédents pathologiques de nature à diminuer la résistance de l'organisme aux agents morbides. Tous les autres étaient par le fait de leur état ou de leurs maladies antérieures des prédisposés. C'était par rapport aux détenus qui les entouraient des *loci minoris resistentiæ*. C'est ce qui explique qu'ils aient été atteints avant les autres. Il est donc facile de comprendre pourquoi un si petit nombre de détenus ont été pris au milieu d'une population si nombreuse, et de s'expliquer pourquoi les uns l'ont été plutôt que les autres.

Tous les auteurs ont attribué une grande importance à la durée de la captivité des détenus dans la genèse du scorbut des prisons, et l'opinion générale est que la maladie se développe de préférence chez ceux qui ont subi les peines les plus longues. MM Lasègue et Legroux insistent sur ce point; ils ont remarqué qu'aucun de leurs malades ne comptait moins de six mois de détention, et ils notent que pendant le siège aucun cas ne fut observé à Mazas où les prévenus n'étaient enfermés que depuis deux mois au plus.

Nous nous sommes enquis avec soin de la date d'arrestation de nos malades et nous sommes arrivé à un résultat un peu différent. Plusieurs d'entre eux n'étaient en prison que depuis deux ou trois mois ; la plupart n'avaient fait que quatre ou cinq mois de prison, et en réunissant tous les cas on obtient une moyenne de quatre mois et demi. Il est bien entendu que le temps passé en prévention à Mazas est compris dans ce calcul.

Il est assez difficile d'expliquer cette anomalie; rappelons cependant que MM Lasègue et Legroux avaient observé dans des conditions particulières, et que ce qui s'est passé pendant le siège peut difficilement être comparé à ce qui a lieu en toute autre circonstance. Remarquons aussi que le scorbut est souvent observé à la prison de Mazas, et que cette maison paraît être un des foyers où se développe le plus volontiers cette affection, bien que les détenus n'y fassent, en général, qu'un assez court séjour entre leur arrestation et leur condamnation.

Un de nos malades (obs. XXIII) venait directement de cette maison et plusieurs n'avaient passé à la Roquette qu'un temps insuffisant pour qu'on pût attribuer la maladie au régime de cette dernière prison. La responsabilité des accidents devait donc remonter à celle où ils avaient passé la plus longue partie de leur détention, c'est-à-dire à Mazas. Il semble donc que la durée de la captivité n'ait pas l'influence qu'on lui a attribuée et que le scorbut se développe aussi bien après une courte détention qu'après de longs mois d'emprisonnement. D'après nos observations, la maladie atteindrait même de préférence ceux qui n'ont encore été soumis au régime des prisons que pendant trois

ou quatre mois. Si une longue préparation était nécessaire à la production du scorbut, cette affection devrait s'observer beaucoup plus souvent dans les maisons centrales où les détenus restent des années, que dans les prisons de la Seine où l'on ne garde que par une rare exception ceux qui sont condamnés à plus d'un an.

En réalité, c'est au bout de trois ou quatre mois que les détenus paraissent offrir le moins de résistance au scorbut. Si leur détention a été plus courte, les mauvaises conditions hygiéniques dont ils subissent l'influence n'ont pas eu le temps d'agir; si elle a été plus longue, ils se sont acclimatés au milieu dans lequel ils vivent et, grâce à l'accoutumance, ils ont acquis une immunité particulière dont ne bénéficiaient pas les nouveaux venus. Cette explication fait comprendre pourquoi c'est presque toujours au bout d'un espace de temps assez court que les détenus sont atteints du scorbut; elle nous semble très plausible. Quelle que soit sa valeur, le fait est certain, et il est d'autant plus intéressant à noter qu'il est contraire aux opinions reçues.

La pathogénie de l'épidémie du scorbut que nous avons observée ne présente donc pas d'obscurité; nous trouvons réunies les causes ordinaires de la maladie, et les anomalies que nous avons rencontrées s'expliquent aisément. Il faut remarquer que plusieurs des conditions qui ont été considérées comme nécessaires au développement de cette maladie faisaient complètement défaut. Nous ne contestons pas qu'elles ne puissent avoir un rôle dans l'étiologie, mais il suffit qu'elles manquent quelquefois pour qu'elles se trouvent reléguées à un rang secondaire.

On a accusé les salaisons, par exemple, d'être la cause nécessaire du scorbut: nos malades n'en ont pas reçu une seule fois. Nous n'insisterons donc pas davantage sur des faits d'ailleurs connus.

Les causes prédisposantes de l'épidémie que nous avons observée ont été, en première ligne : l'*insuffisance manifeste de l'alimentation;* en seconde ligne : le froid, l'encombrement,

l'absence d'activité physique, les mauvaises conditions hygiéniques et pathologiques antérieures. Les détenus soumis à ces influences dépressives multiples ont été complètement privés de *végétaux frais* et le scorbut s'est déclaré. La suppression des végétaux frais a donc été la cause efficiente de la maladie.

Ce travail apporte un nouvel appui aux idées actuellement admises sur le scorbut. Chaque fois que l'ensemble des conditions défavorables que nous avons étudiées pèsera sur une collection d'hommes, on verra apparaître cette maladie, et il est un certain nombre de circonstances où elle se produira fatalement. Il sera toujours bien difficile d'éviter le scorbut dans une ville longtemps assiégée, dans une expédition lointaine au milieu de pays désolés comme les régions polaires. Quelles que soient les précautions prises, les moyens prophylactiques (jus de citron, légumes conservés, etc.) finiront toujours par s'épuiser et il deviendra impossible de conjurer le mal. Mais n'est-il pas fâcheux de voir se reproduire périodiquement une affection, dont on connaît si bien les causes qu'on pourrait dire d'avance la date où elle apparaîtra, et cela au centre de toutes les ressources que peuvent fournir l'hygiène et la thérapeutique? Il serait facile, en améliorant la vie matérielle des prisonniers, de faire disparaître complètement le scorbut des prisons, et si modestes que soient les prescriptions du régime réglementaire actuel, il suffirait qu'elles fussent exécutées strictement pour faire cesser toute chance de retour de la maladie.

REVUE CRITIQUE.

LES NOUVEAUX MODES DE TRAITEMENT DES FRACTURES DE LA ROTULE,

PONCTION ASPIRATRICE. — ARTHROTOMIE ET SUTURE.

(Suite et fin.)

Par Ad. JALAGUIER,
Prosecteur à la Faculté de médecine.

D. *Indications et contre-indications de l'opération pour les cas de fracture ancienne* (1). *Opinions diverses.* — Un bon nombre de chirurgiens, parmi lesquels plusieurs des adversaires les plus résolus de l'opération pour les fractures récentes, admettent ici l'intervention. Bryant (2) lui-même, dont nous avons exposé plus haut l'opinion sur la méthode en général, a cru devoir recourir à la suture dans un cas de fracture ancienne ; il a obtenu un succès relatif. Sydney Jones, Morrant Baker, C. Heath (3), trouvent que cette pratique est justifiée lorsqu'il existe une impuissance absolue du membre. Holmes pense également qu'on peut être amené à agir chirurgicalement dans ces conditions, bien que l'opération soit plus difficile et plus dangereuse que dans les cas récents.

Coppinger (4), Thomson, partagent cette manière de voir et font les mêmes réserves.

Parmi les chirurgiens français, quelques-uns, tels que MM. Chauvel, Trélat, Pozzi, sont d'avis que l'opération est indiquée dans certaines fractures anciennes avec cal fibreux étendu

(1) C'est pour un cas de *fracture ancienne* que Séverin proposa l'opération. J'ai cité plus haut Séverin, d'après Malgaigne ; cette citation est inexacte, au moins d'après les deux éditions que j'ai pu consulter ; voici l'indication rectifiée : 1° Trad. franç. d'après la première *édit.* ; Genève, 1668, 2e partie, chap. IX, p. 315 ; — 2° Deuxième édit., latine ; Francofurti, 1671. Pars II, cap. IX, p. 129.

(2) Bryant. Sydney Jones. Morrant Baker. Medical Society of London, 5 nov. 1883. Lancet, 10 nov. 1883, pages 817 et 818.

(3) C. Heath. Holmes. Clinical Society of London, 9 nov. 18 . The Lancet, 17 nov. 1883, p. 861.

(4) Coppinger Thomson. Acad. med. of Ireland, 9 nov. 1883. The Lancet, 1er décembre 1883, p. 955.

et impuissance fonctionnelle du membre, lorsqu'il est établi que l'atrophie musculaire n'est pas la cause des troubles, et quand les appareils prothétiques ne remédient qu'incomplètement aux désordres; d'autres restent en défiance, attendant que la méthode ait fait ses preuves; mais la plupart repoussent formellement l'ouverture, même antiseptique, de l'articulation du genou (Després, Le Fort, Verneuil) : il n'est pas prouvé, pour eux, que la nature fibreuse et l'étendue du cal soient seules responsables des troubles fonctionnels; on doit spécialement incriminer l'*arthrite* et l'*atrophie du triceps*. Henriet (1) a publié, récemment, une observation fort démonstrative à ce dernier point de vue. Enfin, l'infériorité des résultats obtenus au moyen des anciennes méthodes de traitement, grâce surtout aux perfectionnements apportés dans l'application des appareils, n'est pas tellement évidente qu'elle puisse justifier les opérateurs qui poursuivent l'union osseuse des fragments malgré les périls de l'arthrotomie et de la suture osseuse.

En face de ces divergences d'opinion, nous n'avons d'autre ressource que de chercher, par une étude attentive des faits, à dresser comparativement le bilan de ces deux méthodes; ce ne sera pas, toutefois, sans nous excuser de n'avoir pu approfondir davantage cette partie si importante du sujet; mais, outre que l'expérience nous manque, nous ne disposons que de documents trop peu nombreux encore et trop incomplets, pour que nous puissions espérer arriver à des conclusions suffisamment nettes et rigoureuses.

Aussi bien notre statistique est-elle fort imparfaite; elle se base sur des faits nécessairement disparates, puisqu'ils sont empruntés, pour la plupart, à des chirurgiens très différents; par suite, elle ne peut avoir l'autorité qui s'attacherait à un relevé intégral de toutes les opérations d'un même chirurgien. Il faut remarquer, en outre, que la proportion réelle des succès et des insuccès, relativement au nombre total des opérés, ne peut être établie, car il est plus que probable que si presque tous les faits heureux ont été publiés, il n'en a pas été

(1) Henriet. Union médicale, 9 déc., n° 174.

de même pour tous ceux dans lesquels l'intervention chirurgicale a eu un résultat défavorable.

E. *Comparaison des résultats obtenus par les anciennes méthodes, avec les résultats fournis par la suture des fragments.* — Les chirurgiens ont été conduits à agir directement sur les fragments, d'une part, par la connaissance de ce fait que l'union osseuse manque, sinon toujours, du moins presque toujours ; d'autre part, par l'idée bien naturelle, qu'à cette consolidation vicieuse sont directement liés les troubles fonctionnels que l'on peut observer.

Pour ce qui est de la non-consolidation osseuse, évidemment c'est la règle ; néanmoins, les exceptions ne sont peut-être pas tout à fait aussi rares qu'on le croit. Il existe, en effet, indépendamment des cas, toujours sujets à caution, où le fait a été constaté cliniquement, un certain nombre d'observations dans lesquelles l'union osseuse a été vérifiée à l'autopsie.

Le *musée Dupuytren* (1) possède une pièce. Berger cite une autopsie de Gerok. J'ai pu, sans faire de recherches particulières à cet égard, rassembler trois autres faits d'union osseuse démontrée par l'examen cadavérique. M. Verneuil (2) a présenté à la Société de chirurgie une rotule avec cal osseux, recueillie par Gilson dans le service de Lancereaux. Comme l'a fait remarquer M. Berger (3), il s'agissait ici d'une fracture *comminutive*, c'est-à-dire par cause directe ; or, dans ces circonstances, l'écartement est moins considérable, et l'union osseuse moins exceptionnelle, que lorsqu'il s'agit d'une fracture par action musculaire.

Ce qui fait l'intérêt des deux observations qu'il me reste à citer, c'est précisément qu'il existait dans les deux cas un large écartement et que, dans l'un des deux, la lésion était produite par contraction musculaire.

(1) Berger. Rotule in Dict. encycl. des sc. méd., 3e série, t. V, p. 269.
(2) Verneuil. Bull. Soc. chir., séance du 21 novembre 1883.
(3) Berger. Bull. Soc. chir., 21 novembre 1883.

Le premier appartient à Wheeler (1) ; l'écartement avait été de 2 pouces 1/2. Grâce à l'appareil de ce chirurgien, on avait obtenu une union qui fut jugée osseuse par plusieurs personnes. Le malade mourut phthisique, deux ans plus tard, à « Richmond Hospital » (Dublin). La rotule fut examinée avec grand soin, et le cal osseux constaté par Gordon, Macalister, Hamilton, Wheeler, etc.

Le second est rapporté par Coppinger (2); c'était manifestement une fracture par action musculaire, chez une femme de 63 ans. Ecartement considérable. Epanchement abondant dans la jointure. Traitée par l'appareil de l'auteur, elle guérit; mais la malade ayant succombé trois mois plus tard à une affection cardiaque, Coppinger put montrer la pièce à l'Académie de médecine d'Irlande; les fragments étaient angulairement réunis par un cal osseux parfait.

Ces faits, malgré leur rareté, justifient les paroles de notre maître M. Verneuil, savoir, que comme il est impossible de prévoir à l'avance ces heureux résultats, on est d'autant moins autorisé à faire courir au malade les risques qui sont la conséquence de l'ouverture de l'articulation du genou.

Il faut cependant presque toujours compter sur la production d'un cal fibreux plus ou moins long ; quand il est court et solide, ce qui n'est point rare (Hamilton), il est tout à fait exceptionnel de voir, par la suite, un trouble réel dans les fonctions du membre. Au contraire, lorsque le cal fibreux est très étendu, très mince, lorsqu'il fait défaut, circonstances qui peuvent tenir soit à une disposition spéciale de la fracture, soit à quelque négligence dans l'application des appareils, soit aussi à ce que le patient a marché trop tôt, on peut observer différents troubles, mais surtout une faiblesse et quelquefois une impuissance complète dans le mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse. Il ne faudrait cependant pas croire qu'il en soit toujours

---

(1) Wheeler. Acad. of med. in Ireland, The Lancet, 1er décembre 1883, p. 956.

(2) Coppinger. Acad. of med. in Ireland. The Lancet, 1er décembre 1883, p. 955.

ainsi. M. Le Fort (1) cite un exemple très remarquable à cet égard ; il a vu un homme chez lequel la rotule était remontée jusqu'au milieu de la cuisse et qui, cependant, avait pour profession de faire courir les chevaux à l'essai ; il était arrivé à les arrêter brusquement au milieu de leur course, en s'arc-boutant avec force sur les deux pieds. Larger (2) a relaté un fait analogue. Richelot (3) attribue ici, non sans raison, la conservation des usages du membre à l'intégrité du triceps, particularité sur laquelle, du reste, insistait déjà Chassaignac, ainsi que l'a rappelé M. Trélat. Quelquefois, cependant, malgré tout ce qu'on a pu tenter pour restituer au muscle ses propriétés contractiles, une impotence plus ou moins marquée persiste ; on peut, en général, lorsqu'il en est ainsi, arriver à faire très suffisamment marcher le malade à l'aide d'un appareil prothétique (4).

Ces cas rebelles ne sont, d'ailleurs, pas aussi communs qu'on pourrait l'admettre, d'après certains relevés d'observations, ceux de Lecoin (5), en particulier (Desprès, Soc. chir., 14 novembre 1883). Il est remarquable, en effet, de voir combien peuvent se modifier avantageusement les conditions qui semblaient, tout d'abord, le plus défavorables, à ne considérer que le mode de consolidation. Une statistique que nous trouvons dans l'ouvrage d'Hamilton (6) est singulièrement instructive à ce point de vue. Ce chirurgien a eu l'occasion d'observer 23 individus porteurs d'une fracture de la rotule consolidée depuis un temps plus ou moins long. Presque tous avaient pu reprendre leurs travaux au bout d'*une année, au maximum ;* 4 seulement avaient attendu près de *deux ans* avant de pouvoir se servir convenablement de leur membre. La cause de cette incapacité de travail avait été presque toujours une

(1) Le Fort. Bull. Soc. chir., 14 novembre 1883.

(2) Larger. Id.

(3) Richelot. Id.

(4) Le Fort. Bull. Soc. chir., 14 novembre 1883.

(5) Lecoin. Thèse de Paris, 1869.

(6) Hamilton. Traité pratique des fractures et des luxations (trad. Poinsot, p. 593).

ankylose partielle du genou. Bryand (1), de son côté, dans un travail auquel nous avons déjà fait allusion, a relevé, tout à fait au hasard, sur les registres de « Guy's Hospital », les observations de 32 malades atteints autrefois d'unc fracture de la rotule, et entrés une seconde fois à l'hôpital pour un motif quelconque. Sur 23 cas dans lesquels la longueur du cal a été notée, 1 fois l'union est dite très serrée, 1 fois bonne ; dans 21 cas, on trouve 4 fois un écartement de 1/4 de pouce, 1 fois de 1/3 de pouce, 5 fois de 1/2 pouce, 2 fois de 2 pouces, 1 fois de 3 pouces, 1 fois de 4 pouces. Tous ces 32 individus, même ceux qui avaient le plus large écartement, pouvaient travailler et marchaient bien ; un seul avait conservé une légère raideur (c'était un homme de 69 ans ; sa fracture datait de onze ans; le cal fibreux avait 1 pouce de large).

Il paraît donc que la formation d'un cal osseux n'est pas indispensable au fonctionnement utile de l'articulation du genou ; et aussi, que l'impotence est l'exception à la suite des fractures traitées par les anciens procédés, surtout si l'on a soin de veiller à la conservation des propriétés du muscle triceps. (Verneuil, Richelot, Le Fort, L.-H. Petit (2), etc.)

D'autre part, la consolidation osseuse est-elle assurée par la suture? L'étude des observations nous montre qu'il n'en est pas toujours ainsi. En admettant que le cal ait été osseux toutes les fois qu'il est dit : *solide*, *bon*, etc., ce qui est contestable, nous trouvons au moins 3 faits (Davies Colley, Metzler, Beauregard) dans lesquels l'opération entreprise pour des fractures récentes n'a amené que la formation d'un *cal fibreux.* Il en a été de même dans 4 cas de fractures anciennes (Cameron, Pemberton, Poncet, Uhde), et si, comme il est permis de le supposer, l'union a manqué également dans 2 autres cas (Jordan Lloyd, Schede), à propos desquels il est noté qu'il fut impossible de rapprocher les fragments, nous voyons que 9 fois, en dépit de la suture, on n'a pu obtenir qu'un cal fibreux; et

(1) Bryant. Clinical Society of London, 9 nov. 1883. The Lancet, 17 nov. 1883, p. 862.

(2) Union méd., 29 nov. 1er déc. 1883, n° 169 et 170.

encore, nous le répétons, ce chiffre nous paraît-il notablement inférieur à la réalité. La coaptation exacte des fragments n'est donc pas nécessairement suivie d'une consolidation osseuse. Aux observations qui précèdent, nous pouvons ajouter un fait instructif et peu connu du professeur Panas : il s'agit d'une suture osseuse pratiquée pour ainsi dire par la méthode sous-cutanée. L'observation se trouve mentionnée brièvement et avec quelques inexactitudes dans la thèse de M. Françon (Lyon, 1882, p. 64). M. Panas a bien voulu nous donner quelques détails complémentaires sur cette opération, faite en 1878, à l'hôpital Lariboisière. Voici, en peu de mots, le procédé particulier suivi par ce chirurgien :

Après avoir fait à la peau de petites incisions pour le passage d'un perforateur, on fit parcourir à l'instrument toute la longueur du fragment supérieur, puis du fragment inférieur, de manière à creuser un trajet parallèle aux deux faces de l'os, en respectant le cartilage, et par suite sans pénétrer dans l'articulation. Deux canaux furent établis de la sorte; on introduisit un fil d'argent dans chacun d'eux. Les extrémités des deux fils furent réunies au-dessus et au-dessous de la rotule et tordues sur un bout de sonde; on espérait ainsi éviter l'ulcération de la peau, qui se produisit, malgré tout, au bout de quelques jours. Le pansement de Lister fut rigoureusement appliqué, et le membre immobilisé dans une gouttière plâtrée pendant deux mois. Aucune complication ne survint. Mais, malgré la coaptation parfaite et l'immobilité prolongée, il ne se fit qu'un *cal fibreux;* le patient conserva, en outre, une raideur très marquée du genou, presque une ankylose véritable. Depuis cet insuccès, le professeur Panas, n'a plus employé la suture dans les cas de fracture récente; et cependant il considère que la formation d'un *cal osseux* à la suite d'une fracture de rotule est la chose éminemment désirable qu'il faut toujours soigneusement rechercher.

Ne serait-il pas permis de supposer que l'échec de la suture pourrait être attribué, dans ces conditions, précisément à cette interposition du périoste et de l'aponévrose, à laquelle Macewen attache, ainsi que nous l'avons vu plus haut, une si grande importance?

J'arrive maintenant à l'examen des résultats fonctionnels obtenus par l'emploi de la nouvelle méthode. C'est ici surtout qu'il est regrettable de ne pas trouver dans beaucoup d'observations des renseignements suffisamment explicites.

a). Voyons, d'abord, ce qui a trait aux fractures sous-cutanées récentes :

Sur un total de 43 observations, nous n'en trouvons que 27 dans lesquelles le résultat de l'opération puisse être considéré comme un succès véritable. (Nous ne comptons pas le fait de Golding Bird dont l'opéré était encore en traitement quand l'observation a été publiée.)

Pour ces 27 cas heureux, il est positif que la suture osseuse a singulièrement hâté la guérison définitive. Les faits de Lister, de Cameron, de Macewen sont particulièrement probants à cet égard; leurs opérés ont pu commencer à marcher sans inconvénient de la sixième à la dixième semaine; l'opéré de Pfeil Schneider reprenait son travail à la douzième semaine; celui de Walsh marchait avec des cannes au bout de six semaines ; celui de Trendelenburg jouissait, au bout de deux mois, d'une mobilité presque parfaite; celui de Van der Meulen marchait bien dès le quarantième jour, et six mois après l'opération les mouvements de la jointure étaient redevenus absolument normaux, etc. On doit noter que presque tous ces sujets ont été suivis et revus, six mois, un an, deux ans, quatre ans, après l'opération; on a pu constater que le résultat s'était maintenu excellent et que ces mouvements précoces n'avaient eu aucune influence fâcheuse sur l'état de l'os consolidé. Dans ces 27 cas, c'est incontestable, la guérison a été rapide et complète; il y a, sous ce point de vue, une grande supériorité de la suture osseuse sur les autres méthodes de traitement.

Mais au prix de quels dangers et de quels accidents est-il possible d'abréger ainsi la durée du traitement?

Dans les 16 opérations de fractures récentes qu'il nous reste à examiner, nous trouvons :

7 cas, dans lesquels les malades conservèrent des *troubles fonctionnels* plus ou moins considérables ;

7 fois l'articulation a *suppuré ;* 1 opéré (Wahl) a guéri sans

troubles fonctionnels, malgré l'élimination d'un séquestre gros comme une noix (nous l'avons compris parmi les 27 cas heureux mentionnés ci-dessus); 5 opérés ont guéri avec une *ankylose* complète; 1 opéré, celui de Whyeth, dut subir *l'amputation de la cuisse;*

2 fois, enfin, la *mort* a été la conséquence de l'intervention chirurgicale : une fois par *intoxication phéniquée* (Fowler); une autre fois de *pyohémie*, après *amputation de la cuisse* (Langenbeck).

C'est là, il faut en convenir, une bien forte proportion d'insuccès et d'accidents graves. Il est possible, ainsi que l'avance M. Diverneresse, dans son plaidoyer en faveur de la suture osseuse, que beaucoup de ces cas malheureux soient imputables à quelque faute opératoire, ou bien à des négligences dans l'application des règles de la méthode antiseptique; mais ce n'est là qu'une hypothèse, dont on chercherait vainement la justification dans l'examen des observations telles qu'elles sont publiées. Il faut donc accepter, jusqu'à plus ample informé, les enseignements que porte avec elle notre statistique, et reconnaître qu'à l'heure actuelle, à moins d'indications absolument exceptionnelles (l'état d'aliénation mentale du malade de M. Pozzi, par exemple), l'arthrotomie avec suture osseuse ne saurait être érigée en méthode de traitement uniformément applicable aux fractures simples de la rotule; les risques sont trop grands et ne sont pas suffisamment compensés par les bénéfices de l'opération. « Comme la fracture sous-cutanée de la rotule n'amène, pour ainsi dire, jamais la mort, vous n'avez pas le droit d'y exposer vos malades, en ouvrant l'articulation du genou pour faire la suture osseuse de la rotule. » (L. Le Fort, *Soc. chir.*, 14 nov. 1883.)

Pour les mêmes motifs, le professeur Trélat repousse l'opération immédiate, ajoutant que « les conséquences de la fracture de la rotule, presque toujours favorables, au point de vue fonctionnel, sont, dans tous les cas, absolument incertaines. »

b). Quant aux *fractures compliquées de plaie*, la suture des fragments nous paraît être la véritable méthode thérapeutique; on la pratiquera, après avoir pris les précautions les plus

minutieuses pour rendre antiseptiques la plaie et l'articulation.

Nous avons pu relever 6 observations de suture osseuse faite dans ces conditions ; les résultats ont été relativement excellents.

c). Les opérations entreprises pour des *fractures anciennes* non consolidées, ou mal consolidées, sont au nombre de 45, et se répartissent de la manière suivante, au point de vue de leurs résultats :

22 fois la guérison a été complète, ou à peu de chose près ;

9 fois les opérés ont conservé des troubles fonctionnels assez sérieux. Une de ces opérations ne put être achevée (Mansell Moullin) ;

11 fois l'*ankylose* s'est produite : *dix fois après suppuration* de la jointure ; *une seule fois* sans qu'il y ait eu suppuration ;

3 fois l'opération a amené la *mort* par *pyohémie* ou par *septicémie aiguë* (Bull, 1878 ; Mac Cormac, Wood, 1883).

Ces résultats ne sont guère encourageants ; on n'en sera pas surpris, si l'on tient compte des graves difficultés qui se présentent la plupart du temps au cours de l'opération : la libération des fragments est souvent pénible, il faut, parfois, largement sectionner le triceps, ce qui ne saurait se faire sans exposer à des hémorrhagies (Royes Bell, Walsh). Quelquefois l'os, altéré dans sa nutrition, devenu poreux et ramolli, se rompt sous l'effet de la traction des fils (Trendelenburg). En général, la durée de l'opération est fort longue.

Doit-on cependant, ici encore, se prononcer contre l'opération, au même titre et pour les mêmes raisons que contre l'intervention hâtive après une fracture simple de la rotule ? Je ne le crois pas. En effet, indépendamment de cette considération qu'un individu porteur d'une fracture de rotule vicieusement consolidée est exposé aux dangers d'une fracture itérative, compliquée d'ouverture de l'articulation, il faut reconnaître que dans certaines conditions sociales, quand il s'agit d'une infirmité réelle et irrémédiable, la situation des patients est véritablement misérable. En pareilles circonstances, si l'on acquiert la preuve que tous les désordres dépendent bien de l'écar-

tement des fragments ou de leur situation défectueuse, nous pensons que l'on est autorisé à opérer, pourvu toutefois que l'on connaisse bien les règles de la méthode antiseptique, et qu'il soit possible de les appliquer dans toute leur rigueur.

Je suis persuadé, du reste, que ces indications de l'arthrotomie et de la suture osseuse ne doivent se rencontrer que rarement. En effet, sans revenir ici sur les importants relevés de Bryant et de Hamilton, on peut dire que l'impression qui se dégage de la lecture des diverses observations, est que, dans bien des cas, l'intervention a été au moins prématurée, et qu'elle aurait fort bien pu devenir inutile si l'on avait un peu plus attendu. Beaucoup de patients ont été opérés trois mois, six semaines, un mois même après le jour de l'accident; c'est un laps de temps manifestement trop court pour qu'il soit permis de dire qu'il n'y avait plus à espérer d'amélioration. On sait, en effet, combien sont trop souvent multiples et complexes les altérations articulaires ou autres, qui se font en même temps que la fracture transversale de la rotule, ou qui se développent ultérieurement. Un temps assez long est nécessaire pour que les parties lésées puissent se réparer, ou, du moins, s'accommoder, dans les positions anormales qu'elles occupent, de manière à permettre un fonctionnement satisfaisant du membre inférieur.

On a, enfin, fort justement insisté, dans ces derniers temps, sur la part considérable qu'il faut attribuer à l'atrophie du triceps dans la pathogénie des troubles fonctionnels consécutifs à la fracture de la rotule. Or, il est remarquable que dans aucune observation il ne soit mentionné qu'avant d'intervenir chirurgicalement on ait eu recours à un emploi méthodique et suffisamment prolongé des excitants musculaires.

En résumé, donc, sans vouloir préjuger du sort que l'avenir réserve à la méthode nouvelle, et tout en tenant grand compte des succès remarquables que l'opération a pu donner entre les mains de chirurgiens tels que Lister, Bloxham, Cameron, Macewen, dont on doit admirer l'habileté et le bonheur, il faut reconnaître que dans la *fracture sous-cutanée, récente,* de la rotule, l'ouverture de l'articulation du genou suivie de la suture

des fragments, constitue un moyen trop hasardeux, qu'elle a trop de revers à son actif pour qu'il soit permis d'y recourir de prime abord.

Il est, au contraire, quelques cas rares de *fracture ancienne*, où la nécessité de remédier à des troubles fonctionnels graves justifie l'opération, bien qu'elle ne soit pas exempte de dangers.

Pour ce qui est des *fractures ouvertes*, la suture antiseptique des fragments nous paraît indiquée aussi nettement que possible.

Nota. — Le journal *The Lancet* publie dans son dernier numéro un travail de Van der Meulen (d'Utrecht), intitulé : *Le traitement de la fracture transversale récente de la rotule au moyen de la suture métallique, sans ouvrir l'articulation du genou.* Van der Meulen conseille d'opérer du dixième au vingtième jour; on a les plus grandes chances de trouver alors les fragments réunis par un caillot en voie d'organisation, revêtu sur chacune de ses faces (superficielle et profonde) par une lamelle membraneuse. On dissèque la lamelle antérieure; on enlève avec une curette de Volkmann le sang coagulé et l'on *respecte la lamelle postérieure qui protège l'articulation.* La suture peut ainsi être faite sans pénétrer dans la jointure.

Van der Meulen avait déjà, lors de sa première opération (13 juillet 1878. *The Lancet*, 1880, I, p. 30), signalé cette particularité et indiqué son importance ; il y revient aujourd'hui, apportant deux observations nouvelles.

Nous devons malheureusement nous borner à ces indications sommaires, et renvoyer le lecteur à l'intéressant mémoire de Van der Meulen. (*The Lancet*, samedi 22 mars 1884, p. 518 et suivantes.)

Voici maintenant, à titre de pièces justificatives et de renseignements bibliographiques, un court résumé des observations.

Fractures récentes. Opérations suivies d'un bon résultat.

Astley Bloxham. — Mobilité bonne. (*Cité par Turner. Lancet*, 17 nov. 1883, p. 861.) Présenté à « *Medic. Soc.*, » le 5 nov. (Voir *Lancet*, 10 nov. 1883, p. 818.)

— Guérison sans accidents. Mobilité bonne. (*Id.*) (*Id.*).

— Légère suppuration, mais sans fièvre. Mobilité bonne. (*Id.*) (*Id.*).

Cameron. — 1880. Fract. de 3 sem. H. 32 ans. 3 pouces d'écart. Incis. longit. 1 fil d'argent, enlevé après quatre mois. Union osseuse. Très bon résultat. (*Commun. de Cameron à Diverneresse. Thèse de Paris*, 1884, p. 68.)

(Paraît être la même observation que celle que Cameron a communiquée à Trendelenburg, et qui est citée par *Wahl, Deutsche medicin. Wochensch.*, 9 mai 1883, p. 282.)

Davies Colley. — Mobilité bonne, mais *cal fibreux*. Un fil avait été passé au travers du ligament rotulien (*Turner*).

Jessop (de Leeds). — Fract. de 2 à 3 semaines. 2 fils d'argent. *Pas de drainage.* Guérison avec mobilité bonne. (*British med. Associat.*, août 1882. *British med. Journ.*, 26 août 1882, p. 359, et *Turner.*

Langenbuch (1880).— *Aspiration de l'hémarthrose tentée sans succès.* Inc. transv. 2 fils d'argent laissés. Pas de réaction, union solide. Mobilité normale. (*Verhd. d. Deutsch. Ges. f. Chir.*, X, I, 109, 1881.) (*Cité par Wahl. Loc. cit.*)

Lauenstein. — 1882. *Aspiration de l'hémarthr. sans succès.* Incision transv. courbe. 2 fils d'argent laissés. Réaction modérée. Union solide. Marche normale. (*Deutsch. med. Wochen.*, n° 3, 39, 1883, et *Wahl. Loc. cit.*)

Lister. — 1877. (26 octobre.) Opérat. le 14e jour. Incis. verticale, 2 pouces. Tissu fibreux et caillots entre les fragments. 1 fil d'argent enlevé, à 8e semaine. Sort à la 10e semaine avec flexion de 30°. *British. med. Journ.*, 1877, II, p. 850. (*C'est la première opération antiseptique pour une fracture récente.*)

— 1879. 6e jour. Un fil d'argent, enlevé à 8e semaine. Au 70e jour, cons. osseuse, évid., fonctions parfaites. Présenté à *Med. Society*, 29 oct. 1883. (*The Lancet*, 3 nov. 1883, p. 762, col. II.)

— 1881. 3e jour. 1 fil d'argent, laissé. Delirium tremens. Se lève à 6e semaine. (Prés. à *Med. Soc. Loc. cit.*)

— 1881. 3e jour. 1 fil d'arg. laissé. Mouv. passifs commencés à 2e semaine. Se lève à 6e semaine. (Prés. à *Med. Soc. Loc. cit.*)

— 1883. 6e jour. Comminutive. Ablation de deux fragments, l'un gros comme une aveline, l'autre moitié du précéd. 1 fil d'argent passé à travers le ligament rotulien. Guérison sans accidents. Reconstit. normale de la rotule. (Prés. à *Méd. Soc. Loc. cit.*, p. 764, col. I.)

W. Macewen. — 1882. 2e jour. Incis. long. *Fract. en étoile. Relèvement des part. fibreuses interp.*; fort fil d'arg. enlevé à 6e semaine. Union osseuse. Opéré revu en octobre 1883, fait 30 milles à pied. (*Lancet*, 17 nov. 1883, p. 848, col. I.)

— 1882. Fracture multiple. Sutures avec « *Chromic Gut.* » Union osseuse à 6e semaine.

(D'après renseignements, cet opéré faisait, six mois plus tard, de longues marches. *Loc. cit.*)

Pfeil Schneider. — 1879. Incis. long. 2 fils d'argent laissés. Réaction assez vive (39°,5). Union solide. Reprend son travail à 12e semaine, avec flex. de 90°. Un an plus tard, flexion de 110°. (*Arch. f. klin. Chir.* 1881. XXVI, p. 287, et *Wahl. Loc. cit.*)

W. Rose. — Bon résultat. (*Cité par Turner.*)

— Bon résultat. (*Cité par Turner.*)

Rosenbach. — 1882. Fracture *en étoile*. Suture au catgut. Union osseuse. Fonctionn. bon. (*Cité par Wahl. Loc. cit.*)

— 1882. Suture au catgut. Guérison parfaite. (*Cité par Wahl. Loc. cit.*)

Socin. — 1881. Inc. transv. 2 plans de suture avec catgut. Cal osseux. 7 mois après l'opération, aucune raideur du genou. (*Correspbl. f. Schw. Aertze*, 1881. 726, et *Wahl. Loc. cit.*)

(Au moment de la ponct. aspir., introd. d'air dans la jointure; c'est ce qui décida à faire imméd. l'opérat.)

Timme. — 1882. *Aspiration de l'hémarthrose, sans succès.* Incis. transv. 2 fils d'arg. laissés. Réaction modérée. Union solide. Marche normale. (*Cité par Wahl.*)

Trendelenburg. — 1883. 3e semaine, incision transv. 2 fils d'arg. laissés. Pas de réaction. Union solide. Mobilité satisfaisante au 2e mois. (*Cité par Wahl. Loc. cit.*)

Van der Meulen. — 1878. Inc. long. 1 fil de platine laissé. Union osseuse. Marche au 40e jour. Mouvements normaux 6 mois après opér. (*The Lancet*, 1880, I, 30. Lettre de Van der Meulen à l'éditeur.)

Wahl. — 1882. *Aspir. d'hémarthr. sans succès.* Opér. le surlendemain. Inc. transv. Ablat., caillots et *esquilles*. Suture de *l'os*, avec fil d'arg.; du *périoste*, avec catgut. Fièvre. *Incision du cul-de-sac supér. de synov.* Ablat. au 5e mois *d'un séquestre* gros comme une noix. Consolid. osseuse. Un an après l'opération, marche normale. (*Wahl. Loc. cit.*)

Walsh. — 1883. 2e jour. 3 fragm. Guérison avec consol. osseuse. Marche avec des crosses à 6e semaine. Un peu de gêne quand il s'agenouille. (*British. med. Journ.*, 15 déc, 1883, p. 1191.)

Wheelhouse. — Guérison. (*Cité par Turner.*)

Golding Bird. — Suture avec soie phéniquée. Va très bien. Encore en traitement. (*Cité par Turner.*)

Fractures récentes. Opérations suivies d'un résultat imparfait.

Beauregard. — 1883. Incis. long. Fil d'argent laissé. Pas de réac-

tion. *Union fibreuse.* Au 4[e] mois, fragments mobiles l'un sur l'autre. Flexion de 90°. (*Chauvel. Bull. Soc. chir.* 7 nov. 1883.)

CAMERON. — 1881. Opér. le 2[e] jour. Ablat. des drains le 5[e] jour. Gonflement articulaire. Abcès à partie interne de la cuisse. Union osseuse. Raideur incompl. du genou. (*Commun. de Cameron à* DIVERNERESSE. *Thèse de Paris*, 1884, p. 31.)

FINKE. — 1882. Inc. transv. 2 fils de fer. Os ramolli, cède. Nécessité de forer de nouveaux trous. Suppur. modérée. Réact. 39°,2. Un an plus tard mobilité presque normale. (*Chauvel*, p. 814, d'après *Wahl.*)

KŒNIG. — 1881. 8[e] jour. *Aspir. d'hémarthr. le lendemain de l'accid. sans résultat.* Suture avec fils de soie phéniquée. Union osseuse. Deux ans après l'opération, mobilité encore très limitée et fort douloureuse. (*Wahl. Loc. cit.*, p. 283.)

METZLER. — 1879. 4[e] jour, *double plan de sutures* avec soie phéniquée. 3 mois 1/2 après l'opérat. *rupture du cal fibreux* dans mouvem. passifs sous le chloroforme. Guérison après divers accid. Marche avec 30° de flexion. (*St-Petersburg Medic. Wochensch.*, 1880, 2, p. 13, et *Wahl. Loc. cit.*)

POZZI. — 1883. 12[e] jour. *Aliéné.* Incis. transv. 2 fils d'arg. laissés. Pas de fièvre. Au bout de 2 mois, consolid. jugée osseuse. Se brise dans mouvements passifs. Guérison avec *cal fibreux de 2 centimètres*, qui paraît diminuer de longueur. Marche bien. *Ankylose fibreuse.* (*Soc. chir.*, 13 déc. 1883. *Diverneresse. Thèse* 1884, p. 71.)

RANKE. — 1880. 15[e] jour. *Aspiration d'hémarthr. Impossible de rappr. les fragm.* Suture avec catgut. Pansement au thymol. Guérison. *Doit porter un appareil à charnière.* 20 mois plus tard, fonctionnement peu satisfaisant; *avec son appareil, impossible de marcher sans fatigue plus d'une demi-heure.* (*J.-G. Meilink. Nederl. Tijdschr. Voor. Geneesk.*, 9 sept. 1882, n° 35, page 629.)

Fractures récentes. — Opérations suivies de suppuration et d'ankylose.

AMPHLETT. — 1878. 3[e] semaine. *Opér. dure* 1 h. 55. Suppurat. douteuse. Ankylose à peu près complète. Se fit plus tard une fracture ouverte de la rotule suturée. Traité et guéri par la résection du genou pratiquée par *Thomson* (de Dublin). (*British. med. Assoc.*, août 1882. *British med. Journ.*, 26 août 1882, p. 358.) (Voyez aussi *Hugh. P. Dunn. British. med. Journ.*, 16 sept. 1882, p. 540.)

Kœnig. — 1882. Inc. transv. Suture au catgut. Suppuration. Extraction d'un *fragment nécrosé* au bout de 5 semaines. Ankylose rectiligne. (*Comm. de Rosenbach à Wahl. Loc. cit.*)

— 1879. 3e semaine. Inc. transv. Sut. au catgut. Suppuration. Ankylose rectiligne. (*La ponction de l'hémarthrose était restée sans résultat.*) (*Comm. de Rosenbach à Wahl.*)

W. Rose. — Suppuration. Diminution des mouvements. (*Cité par Turner.*)

Schede. — 1879. 14e jour. Suture au catgut. Suppuration périarticulaire. Mort 5 mois plus tard d'une autre maladie. Ankylose complète, osseuse, du genou. Union osseuse de la rotule. (*Pfeil Schneider. Arch. f. klin. Chir.* 1881. *Bd* XXVI, p. 300.)

John A. Whyeth. — 1881. 10e jour. *Antisepsie rigoureuse au moment de l'opération.* Suppuration. Accidents graves. *Amputation de la cuisse.* Guérison. (*J. A. Whyeth. The medical Record, New-York.* 3 juin 1882, vol. XXI.)

Fractures récentes. — Opérations suivies de mort.

Fowler. — 1882. 15e jour. *Aspir. d'hémarthr. sans résultat. Mort* en 31 heures par *Intoxication phéniquée.* (*Annals of Anat. and Surgery,* 1882, V, et *Wahl. Loc. cit.*)

Langenbeck. — 1878. Suture au fil d'argent. Drainage. Suppuration. *Amputation de cuisse. Pyohémie.* Mort le 16e jour. (*Pape, Behandlung. d. transv. Patella fracturen. Inaug. Dissert. Berlin,* 1879, et *Wahl. Loc. cit.*)

Fractures ouvertes.

Edw. Clark. — H. 17 ans. Plaie par instrument tranchant. Suture avec un fort fil d'argent, enlevé au bout de 5 semaines. Guérison en moins de 2 mois. Genou un peu raide. (*British med. Journ.,* 24 nov. 1883, p. 1015.)

Davies Colley. — *Fil passé directement à travers les fragments.* Ankyl. fibreuse avec légers mouv. On n'a pas encore essayé les mouvements passifs. (*Cité par Turner.*)

Jessop (de Leeds). Après divers accidents de suppuration, et 8 mois d'exercice par mouvements passifs, la jointure recouvre sa mobilité. (*Cité par Turner.*)

W. Macewen. — Relèvement des parties fibreuses adhérentes aux surfaces fracturées. Sutures avec « *Chromic gut* ». Union osseuse

à la 10e semaine. Revu un an plus tard, marchait bien, quoique avec une raideur assez considérable. (*The Lancet*, 17 nov. 1883, p. 48, col. I.)

SABINE. — 1882. Fracture comminutive. Suture de plusieurs fragments. Union osseuse, guérison avec un très bon fonctionnement de la jointure. (*Cité par J.-A. Whyeth. The med. Rec.* (New-York), n° 5. 3 juin 1882, vol. XXI, p. 599.)

WHEELHOUSE. — 2 fils d'argent. Pas de drainage. Guérison avec mobilité bonne. (*British med. Assoc.*, août 1882. *British med. Journ.*, 26 août 1882, p. 359.)

Opération mentionnée sans détails ni indication de source.

CAGNOLI. — *The medical News* (Philad.), 8 déc. 1883, p. 630.

Fractures anciennes. — Opérations suivies d'un bon résultat.

ROYES BELL. — 1879. F. de 1 an. Incis. longit. 2 fils d'arg. Libérat. des fragm. Section du triceps 3 pouces au-dessus de la rotule. Union osseuse. 3 mois après l'opération, marche sans bâton. (*Medic. Society*, 2 octobre 1879. *The Lancet*, 1879, II, p. 657.)

— F. ancienne. Bon résultat. (*Turner. Loc. cit.*, p. 860.)

— F. ancienne. Bon résultat. (*Turner. Loc. cit.*, p. 860.)

CAMERON. — 1877. Fracture itérative datant de 2 mois. Incision longitud. 2 fils d'argent. Pas de réaction. *Union ligamenteuse.* Fonctionnement normal. Flexion possible. (*Glasgow med. Journ.*, July 1878, vol. X, p. 293.

— 1882. Fract. sans réunion, datant de 18 mois, restée sans traitement pendant plusieurs semaines. Incis. longitud. Drainage (Lister). Pas de fièvre. Guérison en 50 jours. Union osseuse. Revu en janvier 1884. Marche toute une journée sans aucune claudication. (*Commun. par Cameron à Diverneresse.* Th. Paris, 1884, p. 48.)

L. CHAMPIONNIÈRE. — 1883. F. datant de 3 mois. Traitée simplement par une gouttière. Inc. curvil transv. 3 fils d'argent laissés. 2 tubes à drainage rigides. Pas de fièvre. Petit abcès au côté interne. Se lève au 42e jour. Cal osseux. Marche; mouvements passifs : hydarthrose. Pointes de feu. Le 24 janvier 1884, souffre encore un peu, mais marche bien. Flexion presque à angle droit. (*Diverneresse*, th. 1884, p. 44.)

GŒRING. — 1880. F. de 3 mois. Inc. transv. 2 fils platine. Pas de

drainage. Union solide. Mobilité normale. (Commun. de Gœring à *Wahl. Deutsch. med. Wochens.*, 9 mai, 1883, p. 283.)

HARTWICH. — 1882. F. de 2 ans. 2 fils d'arg. Suture des parties fibreuses. Libérat. des fragm. Section du triceps. Réact. légère. Pas de suppur. Union solide. Bon résultat. (*Med. chir. corresp. f. Deutsch. Amerik. Aerzte*, 1883. 13 janv., et *Wahl.*)

HOLDERNESS. — F. ancienne. Bon résultat. (Cité par *Turner*, *Clinical Society of London. The Lancet*, 17 nov. 1883, p. 860. *D'après Jordan Lloyd, in the Birmingham med. Review*, vol. XIII.)

HOWSE. — F. ancienne. Encore en traitement. Va bien. (*Turner. Loc. cit.*, p. 860.)

— F. anc. Guérison parfaite. (*Turner. Loc. cit.*)

LISTER. — 1880. F. de 4 mois 1/2. Ecart. de 3/4 de pouce. Bande fibreuse solide. Impotence absolue. Raideur. Un fort fil d'argent. Pas d'accidents. 4[e] semaine, mouvements forcés avec anesthésie : *Rupture de cicatrice et de rotule*. 6 jours plus tard, *réopération*. Guérison sans accid. Pas de mouv. passifs cette fois. Sort après 8 semaines. Union osseuse, mais genou raide. Le 27 fév. 1883. *Flexion à 60 degrés. Ne peut cependant pas s'agenouiller.* (*Med. Soc. of London. The Lancet*, 3 nov. 1883, p. 763.)

— 1880. F. de 8 semaines. 1 fil d'arg. Se lève à 8[e] semaine. Guérison, sauf impossib. de s'agenouiller, le 29 octobre 1883. (*The Lancet*, 3 nov. 1883, p. 763.)

W. MACEWEN. — 1882. F. de 9 mois. 6 pouces d'écartement. Infirme. Incis. de 6 pouces de long. Allongement du triceps par incisions cunéiformes. 10[e] semaine, union osseuse. *Revu en octobre* 1883; marchait bien. (*The Lancet*, 17 *nov.* 1883, p. 848, col. II.)

RUSHTON PARKER. — F. ancienne. Bon résultat. (*Turner. Loc. cit. d'après Jordan Lloyd, in the Birmingham med. Review.* Vol. XIII.

HENRY SMITH. — 1878. F. Itérative de 1 an. 2 fils d'arg. Incisions libérat. Section du triceps à 3 pouces au-dessus de la rotule. Pas de réaction. Fonct. rapid. rétablies. (*Lancet*, 1878, II, p. 144.)

TEALE. — F. anc. datant de quelques mois. Fragm. inf. très petit, fil passé à travers le ligament rotulien. Emploi des *Griffes de Malgaigne, pour aider au rapprochement*. Bon résultat. Légère dimin. du pouvoir de flexion. (*British med. Association*, août 1882. *British med. Journ.*, 26 août 1882, p. 359.)

TRENDELENBURG. — 1878. F. de 6 semaines. Incis. transv. 2 fils d'argent. *Os poreux, se brisait pendant l'opération*. Pas de réact. Union osseuse. Flexion normale. (*Verhdl. der deutsch. Ges. f. Chir.*, VII, I, 89. *Centralbl. f. Chir.*, 1879, n° 36, p. 600.)

Walsh. — 1883. F. de 6 mois. Hémorrhagie consécutive à la section des adhérences. Pas d'accidents. Union osseuse. Marche à la 7e semaine. Un peu de faiblesse dans la flexion. (*British. med. Journ.*, 1883, 15 déc., p. 1191.)

Wood. — F. ancienne. Bon résultat. (*Turner. Loc. cit.*, p. 861.)

Dicken. — 1883. F. datant de 1 mois. Va bien. *Consol. osseuse à prévoir.* (*Wahl. Loc. cit. Comm. de Dicken.*)

Poncet. — 1881. F. ancienne. Pas de réaction; malgré les débridements, pas rapproch. suffisant. *Cal fibreux.* (Lyon médical, 1881. no 49, t. 38, p. 483.)

Fractures anciennes opérées et guéries avec un résultat définitif assez médiocre.

Bryant. — 1882. Fract. anc. *Lavage à l'eau iodée. Pansement huile et térébenthine.* Un peu de *pus* le 6e jour. Raideur de jointure. 20 mois après opér. Genou toujours raide, mais très utile. (*Turner. Clinical Society of London. The Lancet*, 17 nov. 1883, p. 861.)

Howse. — F. anc. *Rupture par mouvements passifs.* Mobilité imparfaite. (*Turner. Loc. cit.*, p. 860.)

Sydney Jones. — F. anc. Guérison avec mobilité partielle. *Suppurat. tardive. Incisions.* (*Turner. Loc. cit.*, p. 861.)

Kœnig. — 1880. F. de 11 semaines. D'abord fil de platine passé à travers la peau. Guérison avec écartement de 2 cent. 5 mois plus tard, *rupture de cicatrice et du cal fibreux.* Opérat. Ablat. du fil de platine qui était resté. 2 fils de catgut. Inflammat. Abcès au niveau du passage des fils, sans fièvre. Union osseuse. 3 *ans plus tard, ne pouvait marcher sans canne pendant une heure sur un terrain plan.* Légers mouvements de flexion. (*Wahl. Loc. cit. Commun. du prof. Rosenbach.*)

Jordan Lloyd. — Imposs. de rapproch. les fragm. à plus d'un pouce l'un de l'autre, malgré la section du triceps. Suppur. de la plaie faite pour enlever les fils, mais sans participat. de jointure. Guérison avec mouvement partiel. (*Turner. Loc. cit.*, 860.)

O. Pemberton. — *Union fibreuse.* Au 3e mois sort avec appareil. (*Turner. Loc. cit.*, p. 861.)

Ranke. — 1880. Suture avec 2 forts catguts. Union osseuse. Flexion limitée, de 45° seulement 4 mois après opération. (*J.-G. Meilink. Nederl. Tijdschr. Voor Geneeskunde*, 9 sept. 1882, no 35, p. 629.)

Wood. — Fract. ancienne. Mouvem. partiels. (*Turner*, p. 861.)

Mansell Moullin. — F. ancienne. Quand les fils furent passés, il fut

absolument impossible de rapprocher les fragments, malgré la section du triceps. *Opération abandonnée.* (*Turner. Loc. cit.*, p. 860. *Publiée in extenso. The Lancet*, 26 janvier 1884, p. 159.)

Opérations pour fractures anciennes, suivies de suppuration et d'ankylose.

Holmes. — 1880. Fracture itérative traitée pendant 4 mois par griffes de Malgaigne et plâtre. Suppuration et ankylose. *Un de ses aides avait omis de se laver les mains.* (*St-George's hospital Reports*, vol. X, p. 495.)

Howse. — Ankylose sans suppuration. Opéré pendant la période d'*incubation de la syphilis.* (*Turner. Loc. cit.*, p. 860.)

Pye. — Suppuration. Fusées dans la cuisse. Ankylose. Troubles nutritifs considérables. (*Turner. Loc. cit.*, p. 860.)

Royes Bell. — Hémorrh. dans la jointure après division du triceps. *Suppuration. Gangrène.* Guérison avec de très faibles mouvements de jointure. (*Turner*, p. 860.)

Schede. — 1877. Fract. de 10 semaines. 2 fils d'argent. *Fragments pas maintenus.* Suppuration. Ankylose. (*Pfeil-Schneider. Arch. f. klin. Chir.*, XXVI, 295.)

Johnson Smith. — Suppuration. Ankylose. (*Turner. Loc. cit.*, p. 860.)

Trendelenburg. — 1882. Fract. itérative. 2 fils d'argent laissés. Suppuration. Raideur. Ankylose. (*Wahl. Loc. cit. Commun. orale de Trendelenburg.*)

Turner. — 1881. Fr. de 8 mois. Fragment inférieur brisé et petit. *Fils passés à travers la jointure.* Suppuration. Ankylose. (*Clin. Soc. of Lond. The Lancet*, 1883, 17 nov., p. 861.)

Uhde. — 1878. Fr. itérative datant de 24 heures. Incision longitud. de 12 cent. Libération des fragments. Les fils d'argent se rompent. Fil de fer. Fièvre t. vive. 3 ans après l'opération, ankylose presque complète. *Cal fibreux de 1 centimètre.* (*Deutsche med. Wochen*, 1878, n° 17, p. 216.)

Opérations pratiquées pour des fractures anciennes, ayant entraîné la mort.

Bull. — 1878. Fract. datant de 1 an. Fil de fer. *Précautions antiseptiques rigoureusement prises.* Suppuration de la jointure. Abcès dans la cuisse. *Mort* le 16e jour. (*J. A. Whyeth. The medical Record, New-York*, 3 juin 1882, vol. XXI, p. 599.)

W. Mac Cormac. 3 pouces 3/4 d'écartement, impotence absolue. Section du triceps. Suppuration de la jointure. *Amputation de la cuisse.* Mort de *septicémie aiguë.* (*Turner. Clin. Soc. of London. The Lancet*, 17 nov. 1883, p. 861.)

Wood. — 1883. Fracture datant de 5 ans. Impossibilité de rappr. complét. malgré section du triceps. *Précautions antiseptiques rigoureuses.* Mort de *septicémie ou de pyohémie* le 14e jour (*l'autopsie n'a pu être faite*). (*The Lancet*, 17 nov. 1883, p. 856, col. II.)

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL TENON. — SERVICE DE M. HANOT.

CANCER DE L'ESTOMAC SIMULANT L'ULCÈRE SIMPLE. — MORT PAR HÉMORRHAGIE FOUDROYANTE.

Lor... (Louise), âgée de 42 ans, entrée dans le service, le 9 février 1884.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires ou personnels. Jusqu'en mai 1883, santé parfaite. Six semaines environ avant le mois de mai, la malade avait déjà ressenti, de temps en temps, quelques douleurs au creux épigastrique. A partir du mois de mai, ces douleurs devinrent plus fréquentes, plus vives. Elles se produisaient surtout une heure ou deux après le repas ; elles atteignaient alors leur maximum, siégeant surtout au creux épigastrique et dans le dos, et s'accompagnant de vomissements.

Lor... entra une première fois à l'hôpital où les accidents continuèrent ; deux ou trois fois elle aurait rendu des matières semblables à de la suie délayée. D'ordinaire elle était constipée. Toutefois, après plusieurs jours de constipation, survenaient quelques débâcles. On la mit au régime lacté, et après un séjour d'un mois à l'hôpital, elle fut envoyée au Vésinet.

Au retour du Vésinet, elle avait repris des forces, pouvait manger sans éprouver de douleurs, et la pâleur qu'elle présentait depuis le commencement des accidents avait presque complètement disparu.

Vers le mois d'août, elle avait repris ses occupations de cuisinière. Sa santé, dit-elle, était entièrement rétablie.

Vers la fin de décembre, elle commença à être prise à nouveau

des douleurs au creux épigastrique. L'appétit se perdit. Lor... avait le dégoût de la viande. Elle ne pouvait plus manger que des potages et des légumes; elle reprit d'elle-même le régime lacté qui la soulagea.

Vers le milieu de janvier cependant, les vomissements réapparurent et, comme la malade continuait à travailler, malgré le régime lacté, la situation continua à s'aggraver. Pas de vomissements noirs. Huit jours avant son entrée à l'hôpital, elle avait perdu ses forces et était redevenue très pâle. Les douleurs étaient plus violentes, les vomissements plus nombreux (environ 4 par jour). Enfin, la malade rentrait à l'hôpital, le 9 février.

État actuel. — Pâleur cireuse des téguments. Pas d'œdème des membres inférieurs. Amaigrissement assez accusé, plus marqué aux membres qu'à la face. Le palper du creux épigastrique est douloureux et détermine la contraction des deux grands droits, surtout du grand droit gauche, de telle sorte qu'il est assez difficile d'exercer là une palpation méthodique. Toutefois, on ne trouve nulle part de tumeur appréciable. C'est à peine si au niveau des insertions du muscle grand droit gauche, sur une faible étendue, la percussion dénote un peu de submatité et la palpation une légère rénitence. Pas de dilatation de l'estomac. Pas d'augmentation de volume du foie ni de la rate. Pas de ballonnement du ventre. Auscultation du poumon négative. Rien au cœur. Bruit de souffle continu avec redoublement dans les vaisseaux du cou. Pas de diarrhée. Régime lacté. Repos au lit.

Le 12. La malade a vomi une certaine quantité de matières semblables à de la suie délayée.

Le 13 et le 14. Pas de vomissements.

Le 14. Numération des globules : globules rouges, 3.224.000 ; globules blancs 18.910.

Le 18. Le creux épigastrique est beaucoup moins douloureux à la pression, de sorte que la palpation est bien plus facile. Elle ne fait pourtant reconnaître aucune tuméfaction.

6 mars, matin. Dans la journée d'hier, la malade s'est sentie mal à l'aise et affaiblie. Dans la nuit, elle a été prise de coliques violentes; elle a été deux fois à la selle abondamment, et les matières rendues étaient noirâtres. Elle a été prise, à plusieurs reprises, de lipothymie avec vertige, éblouissement, etc.

Ce matin, nous la trouvons profondément décolorée. La pâleur des jours précédents a augmenté encore. Les muqueuses ne se distinguent pour ainsi dire pas de la peau. La malade accuse un grand

sentiment de faiblesse et une soif vive. La langue est tout à fait exsangue, mais humide. Pas de douleur à la pression dans la région épigastrique. Cette pression ne dénote toujours rien. Léger œdème des mains. Le souffle dans les vaisseaux du cou est plus accentué.

On fait des injections d'ergotine. On prescrit 120 gr. rhum dans le lait et 1 gr. de perchlorure de fer ; de la glace sur le creux épigastrique.

Vers deux heures de l'après-midi, la malade a eu une selle noirâtre très abondante, à la suite de laquelle elle a ressenti des vertiges, des éblouissements, des tintements d'oreille. Sa faiblesse devint telle qu'on dut aller chercher l'interne de garde à trois heures, qui pratiqua une nouvelle injection d'ergotine. A quatre heures, la malade s'était éteinte peu à peu.

Autopsie. — *Cœur.* — La paroi antérieure des ventricules et des oreillettes est recouverte d'une couche de graisse qui se prolonge un peu sur la face postérieure. Pas de caillots dans les cavités cardiaques ; pas de lésions valvulaires ; pas de liquide dans le péricarde.

Poumons. — Revenus sur eux-mêmes. D'une teinte grisâtre uniforme, tachetée de points noirs. Sur la coupe, il ne sort du parenchyme aucune goutte de sang. Nombreux lobules d'emphysème sur les bords antérieurs et inférieurs.

Estomac. — Au niveau de la région pylorique, vaste ulcération en forme d'oreille, de quatre à cinq centimètres de largeur, au niveau de laquelle la muqueuse est tomenteuse, ramollie. La valvule pylorique est également tomenteuse, ramollie. Au niveau de la petite courbure, la paroi stomacale a disparu presque complètement, et le fond de l'ulcère est constitué par le foie.

A ce niveau, trois ou quatre vaisseaux d'un certain volume béants.

Le tissu hépatique, qui forme le fond de l'ulcération, contient un gros noyau de tissu blanchâtre en amande de 2 centimètres de long.

Au niveau de la partie adhérente, le grand épiploon est adhérent à la cicatrice, comprime et divise la paroi stomacale en deux lobes.

La cavité stomacale est remplie d'un liquide noirâtre.

A la face inférieure du pancréas, un ganglion de la grosseur d'une noix entoure d'autres ganglions plus petits, complètement dégénérés.

Foie. — Poids, 1600 gr. de teinte grisâtre. Pas de noyaux cancéreux secondaires en dehors de celui indiqué tout à l'heure.

Reins. — Le gauche pèse 160 gr. ; le droit, 155 ; absolument décolorés sur la coupe.

Rate. — Normale.

Cerveau. — Complètement décoloré.

Cette observation nous a paru intéressante, parce qu'elle montre encore une fois les difficultés que peut présenter le diagnostic du cancer de l'estomac.

Nous avions devant nous une femme âgée de 42 ans, qui avait eu pendant plusieurs mois des hématémèses abondantes qui l'avaient plongée dans une véritable cachexie anémique. Ces hématémèses coïncidaient avec des crises gastralgiques très violentes accompagnées du point dorsal de Cruveilhier. Sous l'influence du régime lacté et du repos tous ces accidents avaient disparu. La malade avait récupéré les forces et l'appétit.

Elle reprit donc sa vie ordinaire; alors les mêmes troubles se reproduisirent, et, quand elle rentra pour la seconde fois à l'hôpital dans notre service, elle offrait l'ensemble classique de la chloro-anémie la plus accusée : décoloration complète de la peau et des muqueuses; bruit de souffle continu avec redoublement dans les vaisseaux du cou; gastralgie; névralgies diverses, etc. Les hématémèses avaient reparu, et, comme il était impossible de trouver dans la région stomacale le moindre indice de tuméfaction, voire même de rénitence, en présence de ces symptômes et de leur évolution, nous n'avions pas cru devoir hésiter, et nous avions admis l'existence d'un ulcère rond de l'estomac.

La malade avait repris le régime lacté; et l'appétit étant bientôt revenu, elle insistait pour reprendre l'alimentation ordinaire. Nous allions céder à ses instances, lorsqu'un matin, ainsi qu'il a été dit plus haut, nous la trouvâmes réellement exsangue et presque mourante. Elle avait perdu pendant la nuit une grande quantité de sang par l'intestin et, quoiqu'on fît, elle s'éteignit le jour même.

Cette terminaison de la maladie nous confirmait encore, jusqu'à un certain point, dans notre diagnostic.

Or, l'autopsie démontra qu'il n'en était rien, et que notre malade avait succombé à un cancer de l'estomac à symptomatologie, il faut bien le dire, assez exceptionnelle, surtout en ce qui concerne la rémission si accusée, les signes cliniques si nets de chloro-anémie, etc.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Le microbe de la blennorrhagie, par Eschbaum (*Deutsche Med. Woch.*, nº 13, 1883). — Le microbe de la blennorrhagie, le gonococcus, découvert en 1879 par Neisser, trouvé par plusieurs histologistes dans le pus de la conjonctive et de l'urèthre, paraît avoir tous les caractères d'un élément d'infection spécifique. Bokai prétend l'avoir cultivé et s'en être servi pour inoculer avec succès la blennorrhagie à six sujets dont l'urèthre n'offrait aucune altération préalable. Les expériences de cet auteur n'ont qu'une valeur relative, car il a négligé de décrire ses procédés de culture. Celles de Bockhart sont plus concluantes : elles sont faites, en effet, avec des éléments de la quatrième génération développés dans la gélatine qu'emploie Koch. L'auteur les inocule à un paralytique général âgé de 46 ans, dont on prévoit la mort prochaine, et dont l'urèthre est absolument sain ; dès le second jour, on voit une légère rougeur du méat, et le troisième jour on en exprime une goutte de pus ; la sécrétion purulente est très abondante dès le sixième jour. Ce pus contient un grand nombre de gonococci. Le malade ayant succombé dès le douzième jour à une pneumonie hypostatique, on trouve à l'autopsie la fosse naviculaire remplie de pus dont les globules contiennent les microbes caractéristiques. Ces éléments ne se retrouvent pas dans les cellules épithéliales, mais ils constituent de véritables thromboses dans les vaisseaux lymphatiques et dans les espaces conjonctifs de la fosse naviculaire.

L'auteur a commencé par employer dans ses recherches le procédé de Neisser : Le pus est étalé en fine couche sur une lamelle qu'on presse, pour l'amincir, contre une autre lamelle, puis on le laisse sécher à l'air et on l'expose, pendant une ou deux heures, à une température de 120° à 150° sur la flamme du gaz ; on fait agir ensuite la solution aqueuse de bleu de méthyle pendant 24 heures, on lave la préparation dans l'eau distillée et on la monte, après dessiccation, dans le baume de Canada.

Ce procédé est trop lent : l'auteur lui en a donc substitué un autre

plus rapide, qui n'exige pas plus de 20 à 30 minutes : le pus étendu sur la lamelle sèche à l'air ; puis on fait passer la face libre de la lamelle à trois reprises sur une flamme de lampe à alcool. On plonge ensuite la préparation pendant 15 à 20 minutes dans une solution aqueuse à 1/4 pour cent de violet de gentiane, pendant 20 secondes dans l'alcool absolu, et on la fait sécher enfin avec le papier à filtrer ou sur la flamme. On monte la préparation dans la glycérine ou le baume de Canada.

Il est bon de l'examiner avec l'objectif à immersion et l'appareil d'éclairage d'Abbé.

Les gonococci sont relativement volumineux, ovales, rarement isolés, plus souvent accouplés ; ils présentent, en général, une dépression latérale qui les fait ressembler à une semelle de soulier. Ils ne forment jamais de chaînes, mais des amas de 6 ou 8 paires. Leur nombre varie suivant le stade du processus blennorrhagique.

Contrairement à l'opinion de Neisser qui les voyait seulement disposés sur les globules de pus, l'auteur les trouve dans le protoplasma même des cellules qu'ils remplissent parfois d'une façon complète, et déclare, avec Haale et Leistikow, qu'il en existe peu à l'état libre dans le liquide. Ceux qui errent dans la sérosité proviennent presque toujours de cellules détruites.

C'est là un des caractères distinctifs de ces microbes. Il faut ajouter qu'on ne trouve pas dans le pus blennorrhagique d'autres variétés de bactéries.

De tous les liquides qui détruisent les gonococci, celui qui paraît agir avec le plus d'efficacité, c'est la solution de sublimé à 1 pour 20.000 ; aussi les histologistes Leistikow, Eschbaum recommandent-ils ce médicament dans la cure de la blennorrhagie.

L. Galliard.

**

Corps étranger bronchique, par Curschmann (Soc. médicale de Hambourg, 2 mai 1882). — La symptomatologie des corps étrangers des bronches est généralement si obscure qu'elle échappe, dans la majorité des cas, à l'observation clinique. Voici un fait dans lequel le diagnostic a pu être établi pendant la vie, malgré l'absence de renseignements circonstanciés.

« Une femme robuste de 40 ans, souffrant de bronchite depuis quatre années, est prise brusquement, le 31 mars, de frisson violent, de point de côté à gauche, de dyspnée intense et de toux. Un

médecin, appelé en toute hâte, constate que la température s'élève à 41°.

« L'auteur voit la patiente le 2 avril et trouve à la base gauche en arrière, une zone de matité limitée par la ligne axillaire montant jusqu'à l'angle de l'omoplate. Cette zone n'atteint pas la colonne vertébrale. Du reste, pas de râles, absence complète de vibrations thoraciques et de résonnance vocale.

« La température varie de 38° à 38°,5 le matin, de 40°,5 à 41° le soir.

« Le brusque développement des symptômes, la forme de la matité qui n'a pas varié depuis le premier jour, ne permettent pas de penser à l'épanchement pleural et, du reste, la ponction pratiquée ne donne aucun résultat ; il manque aussi trop de signes pour admettre la pneumonie. L'auteur pense donc à l'obstruction de la bronche inférieure gauche par un corps étranger. En interrogeant avec soin la malade, il apprend que peu de temps avant le début des accidents thoraciques elle a avalé, en mangeant la soupe, un corps dur qui a déterminé quelques douleurs au cou et provoqué un peu d'expectoration sanguinolente. Mais elle affirme qu'elle a éprouvé bien nettement la sensation du passage de l'objet dans l'estomac.

Ces renseignements ont une importance extrême ; l'auteur établit le diagnostic de corps étranger bronchique. Au bout de quelques jours on perçoit, au centre de la zone de matité, un ronflement intense qui, pendant deux semaines, persiste avec une tonalité et un timbre invariables (c'est, d'après Weil, le signe des corps étrangers).

« Le 14 avril, modification des phénomènes. La matité a considérablement diminué d'étendue, et au niveau des parties encore privées de résonnance à la percussion, le ronflement caractéristique a été remplacé par du souffle bronchique accompagné de râles sous-crépitants inspiratoires. On peut donc supposer que l'obstacle qui jadis obstruait tout le calibre de la bronche s'est déplacé de façon à laisser pénétrer une certaine colonne d'air, et qu'ainsi un groupe de lobules atélectasiés se dilate dans l'inspiration.

« Le déplacement du corps étranger permet déjà d'espérer son expulsion par l'air expiré : en effet, dès le lendemain la malade crache un morceau d'os hérissé de pointes, et les phénomènes thoraciques disparaissent. »

L. Galliard.

Des polypes vrais du cœur, par Hertz (Soc. médicale de Hambourg, 27 juin 1882). — Il arrive parfois que de simples coagulations fibrineuses s'attachent à l'endocarde, s'organisent, reçoivent des vaisseaux de cette membrane et constituent de véritables tumeurs pédiculées que les auteurs désignent sous le nom de polypes du cœur. Les polypes vrais, dont il n'existe que de rares observations dans la littérature médicale, se distinguent des végétations globuleuses d'abord par leur volume, qui peut être celui d'un œuf de poule, ensuite par leur siège ; ils s'implantent constamment sur la cloison qui sépare les deux oreillettes, et c'est généralement dans l'oreillette gauche, au voisinage de la fosse ovale, qu'on trouve leur point d'attache.

Les polypes sont toujours méconnus pendant la vie ; ils ne se révèlent, en effet, que par des signes d'insuffisance valvulaire qu'on rapporte en général à l'orifice mitral, très exceptionnellement à l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

« Le sujet de l'observation actuelle est une femme de 39 ans, atteinte à 18 ans de rhumatisme articulaire, mais sans autre antécédent pathologique. Depuis trois ans elle a éprouvé à plusieurs reprises de la dyspnée et des palpitations. On l'admet à l'hôpital : l'auscultation ne permet pas de diagnostiquer autre chose qu'une affection mitrale. Au bout de 36 heures elle tombe dans le collapsus et succombe.

« Autopsie : Dilatation notable de l'oreillette gauche où l'on trouve une tumeur ayant la forme et les dimensions d'un œuf de poule à surface lisse, pourvue d'un court pédicule, qui s'insère au lieu d'élection, c'est-à-dire au-dessous du bord inférieur de la fosse ovale ; ce polype offre un prolongement qui s'engage dans l'orifice mitral et pénètre même dans le ventricule gauche. Cette disposition explique le souffle d'insuffisance mitrale perçu pendant la vie. Les battants valvulaires sont intacts.

« Au microscope, on reconnaît que la tumeur est constituée par de la fibrine, mais qu'elle présente une organisation avancée et qu'elle est parcourue par de nombreux vaisseaux sanguins. »

L. Galliard.

Parésie cardiaque consécutive à la diphthérie, par Levy. (*Société de médecine interne de Berlin*, 18 juin 1883). — Leyden a décrit récemment les lésions anatomiques de la myocardite diphthérique et les principaux symptômes de cette grave affection. Il est intéressant d'en observer les signes dans des cas relativement bénins. C'est à la

période de convalescence de la diphthérie, quatre ou cinq semaines après l'apparition des fausses membranes, à une époque où les sujets paraissent guéris et capables de reprendre leur vie active, qu'on voit survenir parfois l'affaiblissement du cœur avec son cortège symptomatique : dyspnée, lipothymies, irrégularité, accélération du pouls.

L'observation de l'auteur est remarquable par la longue persistance des symptômes cardiaques.

« Un garçon de 13 ans, déjà atteint de diphthérie grave à l'âge de 8 ans, contracte de nouveau la même affection à la fin de janvier. Fièvre vive (40° pendant quatre jours) et gonflement très considérable des ganglions sous-maxillaires. Le larynx est respecté, mais, au bout de huit jours, on note la paralysie du voile du palais, plus tard la paralysie de l'accommodation et les troubles de sensibilité des doigts. Cependant ces diverses manifestations disparaissent rapidement et l'on a déjà fixé le jour de la rentrée à l'école, quand brusquement (à la fin de la quatrième semaine) l'enfant éprouve une angoisse extrême, de la dyspnée, des palpitations, et s'affaisse. Il est couvert de sueurs, la respiration est lente et pénible, les téguments sont décolorés; il n'y a pas de perte de connaissance, et le malade continue à entendre tout ce qu'on dit autour de lui. Le pouls est très petit, très irrégulier : on compte 100 à 120 pulsations.

« Les syncopes se renouvellent pendant deux semaines, quatre ou cinq fois par jour; la dernière, celle du soir, est toujours la plus grave, elle dure jusqu'à cinq minutes et l'on observe que les pulsations radiales semblent cesser parfois d'une façon complète. Le plus souvent il n'y a pas avant l'accès de sensation prémonitoire telle que dyspnée, anxiété respiratoire et sensation de chaleur désagréable, le début est en général brusque et inopiné. Dans les intervalles des syncopes, l'enfant est faible, misérable, il se plaint de palpitations.

« Elles diminuent, du reste, progressivement de fréquence; au mois de mai elles cessent complètement pendant trois semaines, si bien qu'on envoie le sujet à l'école ; mais immédiatement les accès reparaissent, il faut renvoyer l'enfant dans sa famille et, au moment où l'auteur le présente à la Société (18 juin), il ne peut encore être considéré comme guéri. Aussi doit-on réserver le pronostic, malgré l'extrême probabilité de la terminaison favorable.

« Pas de signe physique au cœur, pas de bruit de galop, pas de dilatation de l'organe; le pouls est régulier actuellement, mais toujours très faible. L'état général est bon, l'enfant a de l'appétit, digère bien; on lui donne du fer et des toniques. »

L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Des abcès du cou qui peuvent être cause de mort subite, et de la manière de les traiter avec succès, par le Dr John. A. LIDDEL (*The American Journal of the medical Sciences*, octobre 1883). — Le Dr A. Liddel, dans un intéressant article, insiste sur la gravité spéciale des abcès du cou et sur la fréquence relative des hémorrhagies qui peuvent les compliquer, résultant de l'ouverture par ulcération. érosion ou ramollissement d'un vaisseau important. Il attribue cette fréquence des hémorrhagies, non seulement au grand nombre et à l'importance des vaisseaux de la région, mais surtout à l'affaiblissement de l'état général qui résulte de l'inanition ou de la nutrition défectueuse, qui sont la conséquence à peu près fatale de l'évolution de ces abcès.

A l'appui de son assertion, il rapporte, à côté de plusieurs observations d'hémorrhagies graves ayant eu leur source dans une lésion des branches de la carotide et survenues dans le cours d'abcès ossifluents de la région prévertébrale, une observation du Dr Ehrmann, de Mulhouse, d'hémorrhagie carotidienne s'étant montrée à l'ouverture spontanée d'un abcès de l'amygdale.

Cette observation a été communiquée par le Dr Ehrmann à la *Société de chirurgie.*

En présence des abcès profonds du cou, la conduite du chirurgien doit, d'après l'auteur, être la suivante. L'incision doit en être faite de bonne heure, car ils présentent une tendance constante à fuser dans les régions voisines de leur point d'origine. Si l'abcès se complique d'hémorrhagie, le foyer doit être avec soin vidé du pus et des caillots qu'il renferme et la ligature des deux bouts du vaisseau divisé doit être autant que possible pratiquée. Cette ligature est-elle impraticable, le chirurgien ne doit pas hésiter à faire usage du cautère actuel, en exerçant sur la carotide, en avant de la colonne cervicale, entre la trachée et le bord antérieur du sterno-mastoïdien, une compression soutenue. C'est dans les cas où ces moyens associés n'auront pas donné un résultat satisfaisant, que la ligature de la carotide primitive sera sans hésitation employée.

F. B.

Excisions du tarse, par P. S. CONNER, de Cincinnati (*The American Journal of the medical Sciences*, octobre 1883).— Le Dr Conner envisage successivement dans cet article les trois questions suivantes : 1° L'ex-

cision du tarse, dans les cas de carie, est-elle une opération de peu de gravité, ou ne cause-t-elle pas une mortalité plus grande que l'amputation? 2° Est-il possible, à l'aide de cette opération, de mettre fin à la maladie, ou la récidive est-elle à craindre? 3° Le malade, après la guérison de son opération, est-il en possession d'un membre réellement utile? Pour ce qui est de la gravité de l'opération, l'auteur considère l'excision de tout le tarse ou d'un des os qui le composent, comme moins dangereuse que l'amputation du cou-de-pied ou que la désarticulation médio-tarsienne. Contrairement à l'opinion généralement admise, il croit la récidive de la lésion peu fréquente et dit ne l'avoir observée que dans 3 cas sur 108 opérations qu'il a pu rassembler.

De ces 108 opérations, 10 0/0 se sont terminées par la mort. Des excisions non mortelles dont les résultats ont pu être recueillis, 6.32 0/0 ont laissé les sujets capables de marcher avec une canne ou une béquille, et dans 47 cas sur 100 le résultat a été si parfait que la marche n'était nullement douloureuse et que les sujets pouvaient, sans la moindre fatigue, se livrer à de très longues courses.

F. B.

Hystérectomie pendant la grossesse pour un fibrome utérin, par le Dr WALTER. (*In British. med.*, 13 oct. 1883, n° 1189.) — Mme S..., 29 ans, mariée depuis deux ans, souffre depuis dix mois d'une tumeur abdominale qui la retient au lit. La menstruation s'est brusquement suspendue il y a trois mois, et les seins contiennent un peu de lait.

Les douleurs sont telles, qu'il faut anesthésier la malade pour l'examiner. Dans l'abdomen, on trouve une tumeur mal limitée, de forme globulaire, de consistance ferme, atteignant l'ombilic, et remplissant les deux fosses iliaques. Nulle part on ne trouve de fluctuation. Par le toucher vaginal, on ne trouve pas l'utérus, mais seulement un tubercule derrière l'utérus, qui représente le col.

Une fine sonde de baleine est introduite, et pénètre à une profondeur de 4 pouces. On sent que tout le bassin est rempli par une masse qui presse sur le rectum. On pense à une tumeur fibreuse avec grossesse, ou à un kyste de l'ovaire dermoïde; à ce dernier surtout, à cause de l'absence de métrorrhagies et de sa consistance uniforme.

En raison de l'état de la malade, on décida une incision exploratrice et l'ablation de la tumeur, si c'était possible. La malade endormie, on fait sur la ligne médiane une incision de 4 pouces; elle per-

met de constater une adhérence intime de la tumeur à la paroi abdominale antérieure. L'incision est agrandie au-dessus du pubis, on rompt péniblement les adhérences qui se sont faites à l'épiploon et au mésentère, puis on attire la tumeur, qui est partie du côté droit de l'utérus, près du vagin, et est recouverte par le ligament large.

L'utérus contient un fœtus, et il est développé comme dans une grossesse de quatre mois. Ne pouvant énucléer le fibrome, l'opérateur ouvre la matrice, retire le fœtus, et enlève ensuite facilement la tumeur. On trouve ensuite une seconde tumeur, située très bas en arrière, et on ne trouve d'autre moyen que de sectionner l'utérus au niveau du col, en mettant le serre-nœud de Kœberlé; malheureusement, le pédicule laissa échapper quelque liquide dans le péritoine. Les ligatures avaient été faites avec de la soie fine phéniquée; pansement au thymol. La grosse tumeur pesait 10 livres, la petite 1 livre; la malade mourut de péritonite cystique le huitième jour. L.

Cure radicale de la hernie inguinale congénitale, par A. Zeller (*Berliner Klin. Woch.*, n° 51, décembre 1883). — Zeller s'élève contre la pratique conseillée par Kraske, d'après lequel il faudrait recourir à l'ablation du testicule dans tous les cas d'opération radicale des hernies inguinales congénitales où l'isolement du sac présente de très grandes difficultés et ne peut avoir lieu qu'au prix d'une dilacération des éléments du cordon préjudiciable au développement ultérieur du testicule. Le testicule qui correspond à la hernie, moins volumineux que celui du côté opposé, n'est pas toujours atrophié comme le pense Kraske; il est d'ailleurs difficile de décider, avant la puberté, si un testicule est normal ou incapable de fonctionner.

Zeller croit qu'il faut, au contraire, toujours essayer d'isoler et de conserver le cordon et le testicule, même si l'on devait employer dans ce but une certaine violence. Il cite à l'appui de cette manière de voir six observations, dans lesquelles la conservation des éléments dissociés du cordon ne fut pas des plus aisées, dans lesquelles la mise à nu des vaisseaux, sur un trajet de 10 cent., resta sans inconvénient. Il faut ajouter que s'il n'y eut pas de gangrène du testicule, la marche des plaies vers la cicatrisation fut souvent entravée, soit par le développement d'un petit abcès local que l'auteur attribue au contact de l'urine (obs. I, enfant de 2 ans), soit par une nécrose superficielle autour du drain (obs. III) et, dans un cas (obs. V), par le passage à l'état fistuleux du trajet du drain. Dans un cas (obs. II) il n'y eut pas de réaction générale. Quatre autres opérés eurent de la fièvre les

premiers jours. Le sixième malade, enfant de 3 ans, atteint d'une hernie congénitale double, subit l'opération du côté gauche et succomba le seizième jour à une péritonite purulente et à un infarctus hémorrhagique dans le poumon gauche. Cette hernie était particulièrement volumineuse et difficile à opérer.

Les adhérences des éléments du cordon et du sac peuvent être détruites à l'aide d'instruments mousses, mais il faut employer le bistouri pour isoler le testicule : aussi cette dernière manœuvre s'accompagne-t-elle d'une petite hémorrhagie. Chez les enfants, dans les cas où l'extrême minceur du sac rend toute dissection impossible, on pourrait se contenter d'une ablation partielle du sac suivie d'une oblitération partielle, par suture, de l'anneau. ASSAKY.

Du traitement de l'anus contre nature par l'entérotome, par KOERTE (*Berl. Klin. Woch.*, nos 50 et 51, décembre 1883). — Koerte n'est pas partisan de la suture intestinale secondaire dans le traitement de l'anus contre nature; l'application de l'entérotome de Dupuytren donnerait de bien meilleurs résultats. Sur 30 cas observés par l'auteur et par Wilms, il y eut 16 morts, 2 guérisons incomplètes (fistules stercorales) et 12 guérisons.

Les règles à suivre dans l'emploi de l'entérotome sont les suivantes :

1o L'entérotome ne doit être placé qu'alors que tout phénomène d'irritation a disparu du côté de la plaie et du péritoine, c'est-à-dire six semaines à deux mois après l'établissement d'un anus contre nature;

2o Il faut que les deux bouts de l'intestin ainsi que l'éperon soient parfaitement accessibles;

3o On ne doit comprendre entre les mors de la pince qu'une petite portion de l'éperon;

4o La pression ne doit être portée à un haut degré que graduellement;

5o L'entérotome doit être appliqué à plusieurs reprises à cause des petites dimensions que donne à la perte de substance le travail cicatriciel. ASSAKY.

Bec-de-lièvre s'accompagnant de fentes anomalement placées de la voûte palatine, par Ernest MAYLARD (*The Lancet*, novembre 1883). — Il s'agit d'un enfant de 4 mois, porteur d'un bec-de-lièvre compliqué du côté gauche de la lèvre supérieure. Derrière la division labiale,

il y avait une fente alvéolaire, qui s'étendait sur la voûte palatine, mais sans se rapprocher de la ligne médiane, comme c'est le cas habituel dans ces vices de conformation. Une fissure étroite faisait suite à la fente alvéolaire; cette fissure, sur la partie postérieure de la voûte palatine, devenait plus large sur le côté opposé de cette voûte, et en arrière se trouvait, à la même distance de la ligne médiane, une autre fente qui s'arrêtait à quelques centimètres du bord alvéolaire. Les deux fentes étaient séparées par une bande de substance dure, osseuse, ayant la largeur d'un quart de pouce, qui se continuait en s'arquant légèrement en arrière, avec la paroi postérieure du pharynx.

M. Maylard donne de ce fait l'explication suivante : la notocorde au lieu de s'arrêter derrière la fosse pituitaire, comme c'est généralement admis, s'arrêterait plus loin, et le blastome environnant, au lieu de former senlement le basi-occipital et le basi-sphénoïde, se serait étendu avec la notocorde, et uni au blastème qui constitue le bourgeon descendant, qui doit former la cloison nasale (bourgeon frontal de Coste). REYNIER.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Grossesse extra-utérine, extraction du fœtus par élytrotomie. — Nouvelles recherches sur la rage. — Sulfate de cuivre en obstétrique. — Le phénol et la fièvre typhoïde. — Thérapeutique expérimentale de la tuberculose. — Traitement de la scrofule par les bains de mer.

Séance du 26 *février* 1884. — M. Pinard communique la relation d'un cas de grossesse extra-utérine, variété abdominale, dans lequel l'enfant se développa jusqu'à terme, mourut lors du faux travail et fut extrait deux mois après sa mort par élytrotomie; la mère guérit.

Parmi les faits saillants de cette observation, il signale : 1° l'accumulation de liquide dans le kyste un mois après la mort du fœtus; 2° la saillie du kyste fœtal dans l'excavation, coïncidant avec l'absence d'adhérences entre la paroi abdominale et la paroi kystique,

circonstances qui ont déterminé le choix de l'opération, en faisant rejeter la laparotomie et adopter l'élytrotomie; 3° la rétention du placenta pendant dix-huit jours sans accidents d'infection.

— Nouvelle communication sur la rage par M. Pasteur, avec la collaboration de MM. Chamberland et Roux. Les résultats que nous allons résumer sous forme de conclusions ont tous été obtenus par l'emploi des deux méthodes de l'inoculation du virus rabique à la surface du cerveau par la trépanation, ou de l'injection de ce virus dans le système sanguin.

1° En sacrifiant des chiens au moment des premiers symptômes de paralysie et en étudiant ensuite, comparativement, les virulences de la moelle et la virulence du bulbe, il a été reconnu que la moelle pouvait être rabique alors que le bulbe ne l'était pas encore.

2° Non seulement le virus rabique a son siège dans l'encéphale et dans la moelle, mais la virulence a été constatée dans tout le système nerveux du centre à la périphérie, dans la salive et les glandes salivaires.

3° Le virus enfermé pur dans des tubes scellés à la lampe se conserve pendant trois semaines et un mois, même aux températures de l'été. On savait qu'il se conservait, avec toute sa virulence, dans l'encéphale et dans la moelle pendant plusieurs semaines lorsque la putréfaction des cadavres était empêchée par une température entre zéro et 12° au-dessus.

3° Il a été vérifié de nouveau que le virus rabique pouvait exister dans le liquide céphalo-rachidien, mais que sa présence n'y était pas constante et même que le liquide pouvait donner la rage lorsqu'il avait une apparence limpide, tandis qu'il pouvait ne pas la communiquer lorsqu'il était opalescent.

5° Toutes les tentatives de cultures du virus rabique ont été sans résultat. Toutefois, si on n'a pas trouvé le microbe rabique, le cerveau rabique présente des granulations moléculaires plus fines, plus nombreuses, qu'on est parvenu à isoler et à colorer et qui permettent à M. Pasteur de reconnaître la rage.

6° Par la trépanation, on donne ordinairement la rage dite furieuse, caractérisée par l'aboiement rabique et la propension à mordre. Au contraire, par l'inoculation sous la peau ou dans le tissu cellulaire, on détermine la rage dite paralytique sans fureur ni aboiement; et pourtant on obtient la première forme si on se sert de très petites quantités de virus. L'emploi de ces petites quantités peut prolonger

beaucoup la durée des incubations. Si la dilution est poussée au delà d'une certaine limite, l'inoculation est sans effet et ne crée pas d'immunité.

7° On a de nouveau constaté la disparition des premiers symptômes rabiques avec reprise du mal assez longtemps après. On trouve ces faits plus particulièrement chez les poules. Chez les poules, d'ailleurs, les symptômes se manifestent seulement par de la somnolence, de l'inappétence, de la paralysie des membres et souvent une grande anémie.

8° Le froid, pas plus que le passage prétendu de la rage de la mère au fœtus, n'atténue le virus rabique.

9° La sûreté d'inoculation de la rage par l'injection intra-veineuse du virus prouve que l'absorption du virus se fait, dans la plupart des cas, tout au moins par le système sanguin. Des expériences précises ont permis de le constater.

10° Le virus rabique est susceptible de manifester des virulences variées. Avant d'arriver à la fixité qui paraît spéciale à une espèce animale, la virulence varie sans cesse ; elle est en raison inverse du nombre des jours d'incubation.

11° Et c'est ici le point le plus important. On aurait trouvé le moyen assez pratique d'obtenir des chiens réfractaires à la rage ; ce moyen consiste dans un système d'inoculation de virus de divers ordres. Il y a en ce moment, dans le laboratoire de M. Pasteur, 23 chiens qui subissent sans danger des inoculations virulentes. Or, la prophylaxie de la rage chez l'homme est comprise dans la prophylaxie de cette affection chez le chien, puisque l'homme ne contracte presque jamais la rage qu'à la suite d'une morsure du chien.

— M. le Dr Gonguenheim lit, en son nom et au nom de M. Leval-Piquechef, interne des hôpitaux, une étude anatomique et pathologique des ganglions péritrachéo-laryngiens.

Séance du 4 mars 1884. — Le Dr Charpentier lit un mémoire sur l'emploi du sulfate de cuivre en obstétrique. Il conclut que le sulfate de cuivre, employé en solution au 100e, chauffé à 36 ou 38°, est un antiseptique puissant.

— A propos des projets relatifs à la législation sur les aliénés, M. Ball exprime le vœu que le concours soit appliqué au recrutement du personnel médical des asiles d'aliénés. La question du concours entraîne celle de l'enseignement, et comme c'est par la sanction pénale des examens qu'un nouvel ordre d'études pénètre dans le domaine

public, il serait à désirer que les élèves fussent astreints à passer un examen relatif à la psychiatrie et qu'ils fussent amenés à faire un stage de quelques mois dans les services d'aliénés.

— M. Albert Robin lit un mémoire sur l'acide phénique et la fièvre typhoïde. C'est un essai de chimie appliquée à la thérapeutique. Après avoir établi qu'un organisme subissant les atteintes destructives de la fièvre typhoïde perd plus de soufre et de potasse, éléments histogéniques, qu'un individu bien portant et convenablement nourri, l'auteur montre que cet organisme s'achemine ainsi vers l'inanition minérale, dont les effets sont à redouter sur la nutrition générale. Or le phénol, augmentant cette déminéralisation, devrait être proscrit de la thérapeutique de la fièvre typhoïde; et c'est surtout sur son compte qu'il faudrait mettre les accidents nerveux et cachectiques observés après ou pendant son administration.

Séance du 11 *mars.* — Consacrée à divers rapports sur l'exploitation d'eaux minérales.

Séance du 18 *mars.* — M. Dujardin-Beaumetz présente, de la part de M. le Dr Coze, professeur à Nancy, et de son préparateur, le Dr Simon, une note manuscrite sur les recherches de thérapeutique expérimentale de la tuberculose. Après avoir étudié le meilleur procédé de technique microscopique pour reconnaître et caractériser le bacille tuberculeux, ils ont recherché l'influence des différents agents thérapeutiques sur sa propriété virulente, puis en mélangeant les tubercules avec des crachats contenant des bacilles, et en les injectant ensuite à des animaux, soit en pratiquant des injections locales avec les médicaments au point inoculé, soit enfin en s'efforçant d'enrayer l'évolution de la tuberculose. Ils n'ont rien obtenu de précis avec le sublimé, l'eucalyptol, le benzoate et l'arséniate de soude, le thymol, la créosote de hêtre, etc.

— M. Blanche est venu défendre son rapport dont quelques points avaient été critiqués par MM. Luys et Mesnet. Ainsi que M. Lunier, il s'est défendu d'avoir voulu diminuer l'autorité du médecin dans cette importante question. Si le concours de la justice est devenu indispensable, dans cette union de la magistrature et de la médecine, le médecin doit conserver le principal rôle; c'est la pensée qui domine le rapport et que le rapporteur reproduit d'une manière plus accentuée. Les conclusions sont à peu près celles que nous avons données dans le précédent numéro. Elles ont été adoptées par l'Académie.

— M. Bergeron a lu ensuite un rapport extrêmement intéressant sur le concours pour le prix Capuron. Le sujet était l'étude de l'influence des bains de mer sur la scrofule des enfants. Après avoir fait, en quelques mots, l'historique de la thalassothérapie et en particulier de l'hôpital de Berck, fondé en 1861, le rapporteur a passé en revue les mémoires, au nombre de sept, tous remarquables, parmi lesquels la commission a dû faire un choix. Inutile de dire que tous les concurrents sont des partisans très convaincus du traitement maritime de la scrofule; mais tous déclarent, de la manière la plus nette, que c'est à titre d'agents prophylactiques que les divers éléments de la thalassothérapie sont appelés à produire, pour les générations à venir, les effets les plus salutaires et les plus complets. Ils sont, sur ce point, en communion d'idées avec les initiateurs de la médication maritime qui, eux aussi, Rayel (1750) et Bucham en tête, ont particulièrement insisté sur la puissance du relèvement qu'elle possède et dont peuvent bénéficier tous les organismes débiles. C'est qu'en effet, il ne faut attribuer ni à l'eau de mer, sous quelque forme qu'on l'utilise, ni à l'air marin, des propriétés spécifiques; il no faut voir dans ces agents que des modificateurs puissants des fonctions d'assimilation, des stimulants énergiques, qui impriment aux échanges molléculaires, si lents et si incomplets chez les scrofuleux et les anémiques, une activité réparatrice.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Sources minérales. — Rage. — Ataxiques. — Eléphantiasis des Arabes. — Batraciens. — Hémoglobine.

Séance du 11 *février* 1884. — Rien de médical dans cette séance.

Séance du 18 *février* 1884. — Sur la variabilité de la concentration et de la composition des *sources minérales*; Mémoire de M. A. Inostranzeff. — Il résulte d'une nombreuse série d'analyses que, dans trois localités différentes, le puits artésien de Saint-Pétersbourg, les sources de Dronskeniki (gouvernement de Grodno) et celles de Tzekhofzinsk (Pologne), on a pu constater des variations quotidiennes de concentration et de composition.

Séance du 25 *février* 1884. — M. Pasteur fait une nouvelle communication sur la *rage*. Les expériences qu'il a faites avec le concours de

MM. Chamberland et Roux lui ont démontré qu'on ne peut pas encore reconnaître le parasite de cette affection; mais il a constaté les différentes localisations du virus.

— M. P. Gibier adresse une note sur la *rage*. Les expériences qu'il a faites lui ont démontré que les oiseaux peuvent contracter la *rage* et qu'ils guérissent spontanément. Si on pouvait trouver la cause de cette curabilité chez cette classe d'animaux, on en déduirait peut-être le moyen de guérir la *rage* chez les autres animaux.

— MM. Mendelssohn (de Pétersbourg) adresse une note sur la réaction électrique des nerfs sensitifs de la peau chez les *ataxiques*.

— MM. Moncorvo et Silva Aranjo adressent une note sur le traitement de l'*éléphantiasis des Arabes* par l'électricité. Les auteurs annoncent que la guérison s'est maintenue chez tous les malades qui ont fait l'objet de leur communication du 19 avril 1881.

— M. G. Calmels adresse une note sur le venin des *batraciens*. Le poison du crapaud contient une petite quantité de la méthylcarbilamine de M. A Gautier, $C = Az - CH^3$, à laquelle il doit une partie de son odeur et de ses propriétés toxiques; mais il contient surtout l'acide métylcarbylamique, carbonique ou isocyanacétique non encore décrit, $C = Az, CH^2 - CO, OH$, acide dont la présence explique la formation de la méthylcarbylamine.

Chez le triton crêté, l'acide correspondant existe sous une forme extrêmement remarquable. Au microscope, le venin contient une foule de globules histologiquement constitués comme les globules du lait, possédant une enveloppe albumineuse adhérant à leur surface, mais différant de ces globules en ce que l'eau pure les fait immédiatement éclater. Ce composé, extrait chimiquement, a la constitution d'un glycéride mixte, extrêmement instable en présence de l'eau et se scindant alors en dioléine et un acide nouveau. L'auteur appelle pseudo-lécitines ce genre de composés, dont on reconnaîtra l'importance en sachant que le venin de *batraciens* abonde en cristaux de MM. Charcot et Vulpian, qui représentent, comme on le sait depuis le travail de Schreiner, le phosphate de la base $C^2 H^5 Az$.

Séance du 3 *mars* 1884. — Expériences sur les substances toxiques ou médicamenteuses qui altèrent l'*hémoglobine*, et particulièrement sur celles qui la transforment en méthémologine. Note de M. G. Hayem.— L'*hémoglobine* dissoute, ainsi que l'a reconnu Hoppe-Seyler, a la même capacité respiratoire que l'*hémoglobine* encore combinée avec le stroma globulaire. Lorsque ces substances n'ont subi aucune

modification chimique, leur pouvoir d'absorption pour l'oxygène reste intact, et inversement, lorsqu'on fait éprouver à l'une ou à l'autre de ces deux formes d'*hémoglobine* une altération chimique, on voit diminuer leur capacité respiratoire.

Il semblerait, d'après cela, que l'*hémoglobine* dissoute fût la même que l'*hémoglobine* faisant partie intégrante des globules. Cependant, dans ces doux états différents, l'*hémoglobine* ne réagit pas de la même manière en présence des corps qui transforment cette matière colorante en métémoglobine. Voici les principales preuves expérimentales données par l'auteur :

1° Les substances volatiles capables de faire apparaître la méthémoglobine dans le sang, par exemple le nitrite d'amyle employé en inhalations, ne produisent un abaissement de la capacité respiratoire que lorsqu'elles ont pénétré dans le sang à dose suffisante pour que celui-ci présente le spectre caractéristique de la méthémoglobine. Mais déjà, avant l'apparition de la raie dans le sang pur, si on dilue avec de l'eau une certaine quantité de sang, l'*hémoglobine* dissoute se transforme, au bout de quelques heures, d'une manière plus ou moins complète, en méthémoglobine. Lorsque la dose de vapeur de nitrite d'amyle est suffisante pour que la raie de la méthémoglobine soit sensible dans le sang pur, mais cependant encore assez modérée pour qu'il n'y ait pas de destruction notable des globules rouges, la méthémoglobine disparaît au bout de quelque heures et se transforme en *hémoglobine*, que l'examen du sang soit effectué sur le vivant ou sur du sang conservé en dehors de l'organisme. Dans ce dernier cas, si on dilue le sang exhalant encore l'odeur du nitrite d'amyle, mais ne présentant plus, à l'état pur, les caractères de la méthémoglobine, une partie de l'*hémoglobine* dissoute se transforme peu à peu en méthémoglobine. Enfin les fortes doses de nitrite d'amyle, capables de détruire une quantité notable de globules rouges, déterminent, dans le sang pur, une production persistante de méthémoglobine.

En agissant directement sur le sang dilué ou sur du sang dont on a fait dissoudre l'*hémoglobine* par congélation, dès que les vapeurs de nitrite d'amyle ont déterminé la production de méthémoglobine, celle-ci devient persistante.

2° Les substances solides qui peuvent se dissoudre dans le sang sans altérer sensiblement les globules rouges, par exemple le ferricyanure de potassium, ne font pas apparaître de méthémoglobine dans le sang pur, mais il suffit de diluer ce sang pour que l'*hémoglo-*

bine dissoute se transforme immédiatement en méthémoglobine. En abandonnant au repos du sang défibriné, auquel on a ajouté du ferricyanure de potassium, on voit se former à la surface une couche de sérum coloré dans lequel l'*hémoglobine* dissoute est complètement transformée en méthémoglobine. La couche globulaire, au contraire, examinée en couche mince, ne renferme pas de méthémoglobine. Mais il suffit d'y ajouter de l'eau pour que l'*hémoglobine* dissoute se transforme, au moins partiellement, en méthémoglobine. De même, l'injection sur le vivant d'une solution concentrée de ferricyanure de potassium ou de sodium reste sans effet sur l'*hémoglobine* des globules (examen du sang pur), tandis que, en ajoutant de l'eau au sang, on voit bientôt apparaître au spectroscope les caractères de la méthémoglobine. En ajoutant directement une de ces substances à du sang dilué ou à une solution de sang obtenue par congélation, l'*hémoglobine* se transforme immédiatement et définitivement en méthémoglobine.

Quand on se sert de nitrite de sodium, la méthémoglobine se produit rapidement dans le sang, aussi bien sur le vivant qu'*in vitro*. Sur le vivant, la méthémoglobine ne tarde pas à disparaître, ainsi que l'a vu, de son côté, M. Hénoque (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 22 décembre 1883 ; au contraire, dans le sang traité directement par le nitrite de sodium, la méthémoglobine ne disparaît pas complètement. Lorsque la réaction devient plus faible ou douteuse, il suffit de diluer le sang pour la rendre de nouveau très apparente. Le nitrite de sodium entraîne d'ailleurs, même lorsqu'il est employé à petite dose, la destruction d'un certain nombre de globules rouges, tandis que les vapeurs de nitrite d'amyle ne produisent cet effet qu'à haute dose.

Séance du 10 *mars* 1884. — Rien de médical dans cette séance.

VARIÉTÉS.

NÉCROLOGIE. — CONCOURS. — NOMINATIONS.

Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le Dr Manec, ancien chirurgien de la Charité, décédé le 15 février à l'âge de 84 ans. Outre sa thèse sur la *Hernie crurale*, Manec avait collaboré au *Traité d'anatomie* de J. Cloquet, publié un *Traité de ligatures d'artères* et des *tableaux sur le système nerveux*.

Le Dr Houzelot (de Meaux), connu par son appareil pour la fracture du maxillaire inférieur, et l'application du chloroforme en obstétrique, vient aussi de mourir.

— Le 20 mars s'est ouvert le concours pour deux places de chirurgien au Bureau central. Le jury est ainsi constitué : MM. Richet, Trélat, de Saint-Germain, Lannelongue, Péan, Pozzi, Sevestre. Les candidats inscrits sont au nombre de 19.

— Par décret en date du 5 février 1884, M. Tarnier est nommé professeur d'accouchements, maladies des femmes et des enfants à la Faculté de médecine de Paris.

— Par décret en date du 13 février 1884, le nouveau Codex (édition de 1884) sera obligatoire pour les pharmaciens à partir du 15 mars 1884.

BIBLIOGRAPHIE.

Nous croyons être agréable à nos lecteurs en citant le passage suivant d'un Traité de pathologie générale, par le Dr Hallopeau, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de Saint-Antoine.

Principes et définitions de pathologie générale (1). — La pathologie générale est la *science* qui étudie dans leur ensemble les *troubles de la santé* et s'occupe d'en déterminer l'origine, les caractères généraux et la nature. Elle doit, à cet effet, en rechercher les *causes*, faire connaître les *éléments* que l'analyse permet d'y distinguer, c'est-à-dire les *processus* et les *symptômes*, les *classer* suivant les rapports de subordination en groupes naturels, les *affections* et les *maladies*, et en indiquer les différents modes d'*évolution*. On lui associe habituellement l'étude, appartenant à l'*art* médical, des règles générales du *diagnostic*, du *pronostic* et du *traitement*; elle mérite alors le nom de *médecine générale*.

Sous la dénomination de *troubles de la santé* ou de *phénomènes morbides* nous comprenons tous les *désordres qui surviennent dans la constitution, les fonctions et l'évolution de l'organisme*.

(1) Extrait d'un Traité élémentaire de pathologie générale comprenant la pathogénie et la physiologie pathologique, qui vient de paraître chez J.-B. Baillière et fils.

On peut concevoir de la manière suivante l'enchaînement des phénomènes qui aboutissent à la constitution d'un état morbide : une influence nocive s'exerce sur l'organisme et y provoque une série de troubles fonctionnels et de changements matériels (*lésions*), dont l'ensemble représente un *processus* morbide ; celui-ci entraîne à son tour des troubles secondaires que l'on appelle *symptômes ;* ce sont là les *éléments morbides*. On donne, dans le langage usuel, le nom d'*affection* (πάθος) au groupe de phénomènes constitué par un processus anormal et les troubles qui lui sont subordonnés, abstraction faite de leur cause ; on réserve celui de *maladie* (νοσος) à une évolution morbide considérée dans son ensemble : la péricardite, la bonchite, l'hémorrhagie cérébrale et la gastrite sont des affections ; la syphilis, l'asthme, la grippe et la goutte sont des maladies.

L'évolution de la maladie est souvent complexe, car, dans beaucoup de cas, les lésions et les symptômes produits par la cause initiale engendrent à leur tour des désordres secondaires qui peuvent eux-mêmes en produire d'autres ; de nombreuses *affections* peuvent ainsi se développer sous l'influence d'une même cause initiale et constituer les manifestations diverses et multiples d'une seule et même *maladie* : telles sont les séries de néoplasmes qui se développent sous l'influence de la syphilis et peuvent produire à leur tour d'autres lésions; telles sont les affections multiples qui évoluent sous l'influence d'une lésion vasculaire qu'a provoquée elle-même une maladie antérieure.

La distinction que nous avons établie entre l'*affection* et la *maladie* est nécessitée par les besoins du langage, car on ne peut logiquement employer une même dénomination pour désigner les groupes de phénomènes qu'elles représentent; si, par exemple, nous disons que la syphilis est une maladie, nous ne pouvons appliquer le même nom à chacune de ses déterminations cutanées, osseuses ou viscérales : on a besoin d'étiquettes différentes pour catégoriser d'une part l'ataxie locomotrice progressive, la rougeole et la diphthérie, de l'autre les arthropathies, les broncho-pneumonies et les paralysies, qui comptent parmi leurs manifestations.

P.-E. Chauffart et Maurice Raynaud, adoptant le langage de l'école de Montpellier, ont employé le mot *affection* dans un sens très différent de celui que nous lui attribuons : « L'affection, dit Chauffard, c'est la maladie envisagée dans sa conception vivante, dans sa *cause vraie*, dans sa raison adéquate, dans son *principe prochain*. » Cette acception ne nous paraît conforme ni à la tradition ni à l'usage. Le mot latin *affectus* servait à traduire deux mots grecs διαθέσις et πάθος ;

διαθέσις signifiait *état permanent*, il a passé dans notre langue avec un sens un peu différent ; πάθος était pour les anciens le terme générique qui servait à désigner les troubles de la santé : « *quidquid aliquis perpessus fuerit πάθος appellandum est* (Platon) (1). Nous sommes donc d'accord avec les anciens en appelant *affections* les états morbides considérés en eux-mêmes et indépendamment des conditions dans lesquelles ils se présentent ; cette interprétation est d'ailleurs consacrée par le langage courant, car les médecins se servent fréquemment du mot *affection* pour désigner les états morbides auxquels le nom de maladie ne peut convenir, tels que, par exemple, le foie cardiaque, les pneumonies secondaires, l'arthropathie tabétique, etc.

Il n'y a pas opposition entre les affections et les maladies telles que nous les comprenons : les *affections* représentent les troubles de la santé considérés dans leurs rapports avec les processus morbides (telles sont la pneumonie, l'angine et la gangrène); les *maladies* sont les troubles de la santé considérés dans l'ensemble de leur évolution et par conséquent dans leurs rapports avec la *cause* qui domine cette évolution (telles sont la variole, la pneumonie *a frigore* et la diphthérie)(2).

C'est en effet la *cause initiale* qui fait l'*unité* de la maladie. L'exactitude de cette proposition est incontestable pour les infections et les intoxications ; elle ne l'est pas moins pour les maladies accidentelles et diathésiques. On nous objectera qu'une même cause, un refroidissement par exemple, peut donner lieu à des maladies différentes, et c'est pour cette raison que Parrot réservait le nom de *maladies* aux affections et groupes d'affections de cause *unique* et *propre*. Cette définition nous paraît être bonne ; elle ne diffère pas essentiellement de celle que nous avons adoptée; mais nous croyons devoir l'appliquer à beaucoup d'états morbides que Parrot se refusait à considérer comme des maladies, car, suivant nous, tout ensemble pathologique *primitif* a sa cause unique et propre, si par *cause* on entend seulement la cause *suffisante complète* et *prochaine* et non les causes occasionnelles ou apparentes. Le refroidissement qui provoque le développement d'une pneumonie n'en est pas la cause suffisante, car d'autres éléments, et particulièrement une prédisposition indéterminée, mais toute spéciale, ont dû intervenir,

(1) Citation de Galien. De symptomatum differentiis.

(2) En faisant entrer dans la définition de la maladie l'idée d'une évolution qui se continue, nous en séparons par cela même les malformations et les infirmités qui représentent les vestiges d'un travail morbide ancien ou d'un trouble dans l'évolution fœtale.

et c'est en réalité l'action combinée de l'influence accidentelle et de cette prédisposition qui doit être considérée comme la cause vraie ; on peut donc lui appliquer la définition de Parrot. Il en est de même *a fortiori* quand la prédisposition, au lieu d'être indéterminée comme dans la plupart des cas de pneumonie franche, est une diathèse.

En fait, on ne peut concevoir qu'un état morbide *primitif* puisse se produire sans l'intervention d'une cause qui lui soit propre, et par conséquent notre définition, comme celle de Parrot, ne sera en réalité, sous une forme un peu différente, que celle de Galien (1) : νόσος εἴρηται κατασκευή τις οὖσα παρα φυσιν ὕφ'ης ἐνέργεια βλάπτεται πρώτως (constitutio quædam præter naturam qua *primum* actio læditur) (2).

Hygiène des Européens dans les pays intertropicaux, par M. le Dr Maurice Nielly. — C'est un lieu commun que d'aller répétant sans cesse que le « génie français » n'est point propre à la colonisation. Comme toutes les banalités d'ailleurs, cette opinion est devenue monnaie courante, a pris un corps, et pour beaucoup a passé à l'état d'axiome. Il n'en est rien, et nos colonies prospèrent malgré ces assertions. Cependant il n'est que juste de reconnaître, que si nous tenons un rang honorable, nous sommes loin d'être au premier, et au moment où il semble que notre pays s'engage résolument dans cette voie de « l'expansion coloniale » le livre que nous analysons brièvement est tout à fait opportun. Déterminer l'action physiologi-

(1) Galien. De symptomatum differentiis.

(2) A l'époque contemporaine, Bazin, ainsi que M. Chauffard et Maurice Raynaud ont fait également entrer l'idée de cause dans la définition de la maladie : pour Bazin, « la maladie est un état accidentel et contre nature de l'homme qui produit et développe un ensemble de désordres fonctionnels et organiques »; cet état accidentel n'est autre que la cause prochaine, telle que la comprenaient les anciens, et, d'après eux, Boerhaave et Gaubius (*). « Causa proxima morbi appellatur tota illa quæ totum jam præsentem morbum directe constituit; hæc semper est integra, sufficiens, præsens, totius morbi, sive simplex fuerit, sive composita; hujus præsentia ponit, continuat morbum. » (Boerhaave.)

Pour Maurice Raynaud (**), la cause morbifique dominait tous les éléments de la maladie, et par cause morbifique, il entendait celle qui donne le branle et l'impulsion première à toute la série des états morbiques.

(*) Boerhaave. Institutiones, 741.

(**) M. Raynaud. Article Maladie du Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, Paris, 1875, t. XXI, p. 96.

que des climats intertropicaux, leur action pathogénique, c'est enseigner aux colonisateurs les règles qui doivent présider à leur acclimatement sous de telles régions, c'est donc faire œuvre patriotique en même temps que médicale, et à ce double titre nous ne pouvons que féliciter bien vivement le savant professeur de Brest d'avoir écrit ce manuel concis, où une plume alerte et vive nous initie aux conditions inhérentes aux climats torrides et en fait découler des préceptes d'hygiène qui sont la base de toute prise de possession durable.

La géographie des zones torrides étant bien délimitée, l'auteur aborde de suite l'étude des modifications fonctionnelles éprouvées par l'organisme des Européens sous ces climats. Sous ce nom de climat, l'auteur d'ailleurs ne comprend pas seulement la météréologie ainsi que le veut Fonssagrives, mais envisageant d'une manière beaucoup plus large et il nous semble plus scientifique ce qu'on doit nommer climat, il en donne la définition suivante : « Le « climat prend ses influences dans l'air, dans le sol, dans la faune et « la flore d'une région géographique, ainsi que dans le sein des ra- « ces qui l'habitent. »

Action physiologique sur l'Européen. — Le tube digestif et ses annexes est le premier touché. Anorexie avec augmentation corrélative de la soif, énergie fonctionnelle du foie notablement diminuée, amaigrissement habituel. L'appareil pulmonaire subit aussi des changements importants qu'on peut résumer brièvement : absorption moins considérable d'oxygène, exhalation moins grande d'acide carbonique et de vapeur d'eau; le pouls augmente de fréquence. Les modifications subies par la peau, sudation, pigmentation, sont trop connues pour que nous nous attardions à les signaler.

Ce qui est moins connu, ce sont les modifications rénales.

Mourson a fait voir, par une série de patientes recherches, que la quantité d'urée éliminée s'abaissait de près de 10 grammes; ces différents phénomènes peuvent être résumés par une formule : Ralentissement général des fonctions digestive et circulatoire.

L'action pathogénique de chaque élément constituant des climats torrides est bien mise en lumière dans l'important chapitre qui suit: Influence de la température, de la pression barométrique, de la direction des vents, direction si constante sous la zone torride, enfin l'importance, les dangers de l'humidité sont signalés d'une façon expresse et vraiment scientifique au cours de cet intéressant paragraphe.

Mais ce qui nous intéresse plus, c'est la constitution du sol; qui ne sait, en effet, que de lui dépend l'avenir de la colonisation?

« A sol paludique, colonisation impossible », pourrait-on écrire en forme d'adage, et nos colonies du Gabon viendraient montrer la justesse de cette proposition. Le Dr Nielly repousse franchement la théorie parasitaire qui veut faire de la malaria une dépendance du bacillus de Klebs ou des corpuscules pigmentés de Laveran, aussi se range-t-il à l'avis de L. Colin et pense-t-il à un principe infectieux de nature chimique.

La faune et la flore, ses services et ses dangers terminent l'étude de l'action pathogénique des climats torrides.

Comme corrollaire, l'auteur devait nous faire pénétrer dans la réalité même du sujet; après les études générales, voici venir en effet l'étude de l'acclimatement dans les climats partiels.

Il nous faut, à notre grand regret, ne rien citer de ce consciencieux chapitre; chaque nation y trouvera une foule de documents épars, et nous avons la conviction que ce manuel d'hygiène deviendra rapidement le *vade mecum* de l'explorateur, du colonisateur, du soldat. A ce propos, pourquoi n'imiterions-nous pas les Anglais qui, lors de leur célèbre expédition au pays des Ashantis, en 1874, outre l'hygiène sévère prescrite aux soldats, firent distribuer à leurs troupes une instruction hygiénique clairement rédigée et qui leur fut du plus grand profit. C'est qu'en effet le mot de Lord Derby est vrai, pour toutes ces expéditions lointaines, ce ne sont pas, en effet, les gros bataillons qui vaincront, mais les armées bien vêtues, bien nourries, et où l'hygiène sera aussi sévère que la discipline.

« An engineers and doctors war », disait le célèbre homme d'État que nous citions; ce mot ne pourrait-il être médité par nos gouvernants; l'heure que nous traversons n'est-elle pas toute entière aux ingénieurs et aux médecins, et le succès de nos entreprises ne dépend-il pas de l'observance régulière de l'hygiène, et nous ne parlons pas de cette hygiène banale et routinière qui, jusqu'ici, a malheureusement fait la base de nos tentatives de colonisation, mais bien de celle qui consiste à ne rien livrer au hasard, de celle qui étudie à fond la constitution du sol, avant de songer à s'en emparer; c'est à ce seul prix, dirons-nous, que la France pourra espérer d'être mise au rang des puissances coloniales, car, avant de s'enquérir sur la façon plus ou moins bonne de percevoir des douanes ou de soumettre des rebelles, il importe d'assurer la vie à ceux qui vont au

loin porter nos armes et tenter de faire revivre sous des latitudes inclémentes le génie aventureux de notre pays.

JUHEL RÉNOY.

MANUEL DE PATHOLOGIE INTERNE, par G. DIEULAFOY, professeur agrégé à la Faculté, médecin de Saint-Antoine (G. Masson, 1884). — M. Dieulafoy vient de terminer le Manuel de pathologie interne dont le premier fascicule avait paru en 1882. Quoi qu'on on ait dit, dans une science si mobile que la nôtre, où chaque jour de nouveaux documents se produisent, tandis que d'autres se périment, le Manuel est indispensable; il est de la plus haute utilité. A vrai dire, ce n'est pas œuvre facile que de faire le départ judicieux entre ce qu'il faut conserver du passé et ce qu'il faut introniser du présent; la difficulté n'est pas moins grande à condenser tant de choses dans un résumé clair et suffisant. M. Dieulafoy s'est acquitté de sa tâche aussi heureusement que possible, et le succès a répondu à ses efforts; le livre, qui fait partie de la collection Masson, est édité avec grand soin et dans un format très commode. Il est aujourd'hui entre les mains de tous les étudiants.

D'ailleurs, ces deux volumes ne contiennent pas seulement l'exposé concis, marqué au coin d'un incontestable talent d'exposition et de vulgarisation, de toutes les questions de la pathologie médicale; on y trouve encore plusieurs chapitres complètement personnels, originaux, où sont consignés les résultats des recherches de M. Dieulafoy eur plusieurs points importants. Rappelons ici, entre autres, les pages consacrées à la pleurésie, à son traitement, aux formes mixtes de la cirrhose hépatique, de la maladie de Bright, etc., etc. Le Manuel de M. Dieulafoy ne sera donc pas consulté seulement par ceux qui préparent les examens et lee concours ou bien ont besoin de repasser rapidement une question; encore une fois, c'est là une œuvre aussi remarquable qu'utile et qui juetifie l'accueil que le public lui a fait.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

De l'érythème polymorphe exsudatif ou maladie d'Hébra, par le Dr Fabre de Commentry. (Doin, Paris, 1883.)

M. Fabre apporte son appoint à l'étude de la maladie d'Hébra et termine son travail par les conclusions suivantes :

La maladie désignée sous le nom d'érythème polymorphe exsudatif et que nous proposons d'appeler *Maladie d'Hébra*, mérite d'occuper une place assez importante en nosologie cutanée.

Dans cette nouvelle entité morbide viennent se grouper et se confondre un certain nombre d'affections décrites souvent comme des dermatoses distinctes:

L'érythème papuleux, l'érythème vésiculeux, l'érythème bulleux, l'érythème annulaire ou circiné, l'érythème marginé, gyroïde ou figuré, l'érythème ou l'herpès iris, certaines formes d'hydroa et de pemphigus doivent perdre en effet leur individualité pathologique.

Ces diverses lésions ne sont que des modalités ou des périodes différentes d'une même lésion élémentaire, l'érythème papuleux.

La maladie d'Hébra survient en général chez des personnes affaiblies soit par un état d'asthénie prolongée, soit par une maladie antérieure, soit par des troubles divers de la menstruation; mais elle survient aussi sans causes appréciables.

Certaines personnes sont plus particulièrement disposées à cette affection. On l'a vue se reproduire plusieurs années de suite chez un même sujet (type annuel).

Les femmes, les enfants et les adolescents y paraissent être plus exposés que les adultes ou les vieillards.

La maladie d'Hébra semble plus fréquente vers la fin de l'hiver et dans le printemps qu'aux autres saisons.

L'influence prépondérante du froid humide prolongé, l'influence d'une constitution rhumatismale, ne sont pas suffisamment démontrées.

L'aménorrhée, qu'elle dépende ou non de la grossesse ou de l'allaitement, la ménopause, paraissent exercer une certaine action sur le développement de cette maladie.

Lié parfois à des troubles digestifs passagers, l'érythème polymorphe s'accompagne rarement de fièvre et moins rarement de douleurs vagues dans les membres.

La maladie d'Hébra est caractérisée par l'apparition de taches érythémateuses, qui peuvent rester à l'état de papules, mais dont quelques-unes peuvent aussi évoluer d'une façon d'ailleurs différente: soit que les papules se recouvrent de vésicules, de vésico-pustules, de pustules, de bulles ou de croûtes ; soient qu'elles s'étendent ou se groupent de manière à former des anneaux, des dessins irréguliers, de larges plaques multicolores.

Tantôt l'éruption apparaît en même temps sur les diverses régions du corps ; d'autres fois et plus fréquemment elle se produit par poussées successives, en sorte que l'on peut à un moment donné observer chez un même sujet des lésions dermiques très variées.

Cet exanthème est presque toujours indolore ; cependant les malades accusent parfois des démangeaisons; mais habituellement ces démangeaisons sont passagères et peu intenses.

L'éruption siège spécialement aux extrémités des membres, surtout à la face dorsale des pieds et des mains, où elle peut rester localisée. Le plus souvent les avant-bras et les mains participent à l'éruption. Il n'est pas rare de voir les taches érythémateuses s'étendre aux cuisses et aux bras et même à la face. Mais il est exceptionnel que l'éruption gagne le tronc et se généralise tout à fait. En tout cas, elle n'est jamais confluente.

La symétrie de l'éruption n'est pas aussi absolue qu'on l'a prétendu. Elle est au moins très imparfaite.

La durée de cette affection varie de une semaine à un mois, ou au plus six semaines.

La guérison est la règle. On a vu une desquamation épidermique marquer sur de larges surfaces la terminaison

de la maladie. Quelquefois on observe une pigmentation assez prononcée sur les régions où siégeait l'éruption.

En général très bénigne, la maladie d'Hébra n'aboutit guère à une terminaison fatale que lorsqu'elle vient compliquer une maladie grave par elle-même (fièvre typhoïde, choléra, etc.).

L'urticaire, l'érythème noueux, l'herpès zoster, le pemphigus chronique (foliacé ou à grosses bulles), telles sont les maladies qui se rapprocheraient le plus de la maladie d'Hébra et avec lesquelles il est d'ailleurs facile de faire un diagnostic différentiel.

Les engelures, certaines formes d'acrodynie, certains panaris phlycténoïdes et même la gangrène symétrique des extrémités semblent liés par une parenté très étroite à l'érythème polymorphe.

Le traitement général s'appuiera surtout sur les reconstituants et les toniques. Quant à la médication locale, il suffira de protéger les plaques à exsudat contre les déchirures et contre les frottements par une application de poudres émollientes ou inertes suivie d'un enveloppement.

Les céphalalgies de croissance, par le Dr R. Blache. (Lauwereyns, 1883.)

Le mal de tête qui n'est le plus habituellement qu'un symptôme, peut constituer à lui seul une véritable maladie, qu'il n'est pas rare de rencontrer à la fin de la seconde enfance et surtout entre 12 et 18 ans dans les deux sexes. Il se trouve produit sous l'influence des efforts intellectuels et toujours augmenté par le travail. La vie active et au grand air, l'usage de verres appropriés, s'il existe des troubles de la vue, la cessation de tout travail intellectuel et l'hydrothérapie bien faite sont les seuls moyens thérapeutiques.

La pilocarpine, étude physiologique et thérapeutique, par M. Hubert Laurand. (Lille, Camille Robbé, 1883.)

Ce médicament peut rendre des services au début des maladies *a frigore* en produisant une ou plusieurs sudations. Dans l'asthme et les accès dyspnéiques de l'emphysème il met fin à la crise en activant les sécrétions bronchiques. Dans la diphthérie, où elle n'est nullement antidote du poison, on doit craindre que la pilocarpine n'amène le collapsus. Elle arrête parfois ou influence favorablement une pleurésie aiguë, franche, mais échoue généralement contre les épanchements anciens. En thérapeutique oculaire, c'est un myotique, succédané honorable de l'ésérine, c'est surtout dans les néphrites qu'elle trouve son emploi, elle est bienfaisante contre l'urémie puerpérale ou scarlatineuse. Dans la néphrite interstitielle chronique les lésions cardiaques avancées sont une contre-indication presque absolue. On a cité des succès dans les cas de hoquet rebelle, de névralgies tenaces, dans l'alopécie même.

Nouvelles recherches expérimentales sur l'action physiologique de la vératrine, par S. Pécholier et L. Redier. (Asselin, 1883.)

D'expériences faites sur les grenouilles, les lapins et les chiens il résulte que la vératrine produit localement un effet irritant sur la peau et les muqueuses ; sur le tube digestif, des vomissements abondants et des selles copieuses ; une hypersécrétion du mucus nasal et de la salive, une diurèse ordinaire et rarement la diaphorèse. La circulation accélérée primitivement surtout par suites des efforts de vomissement, se ralentit secondairement jusqu'au collapsus avec arrêt du cœur en diastole ; la respiration éprouve les mêmes modifications parallèlement. La température est nettement abaissée. On observe successivement, du côté du système musculaire, une courte période d'excitation avec des contractures, puis la paralysie, et il y a opposition formelle à l'action de la strychnine. La vératrine n'agit pas directement sur la moelle, mais directement sur la fibre musculaire. L'anesthésie et l'analgésie des téguments succèdent à l'irritation topique primitive. L'intelligence est conservée.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. Parent, A. Davy succr, imp. de la Faculté de médecin
52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MAI 1884.

MEMOIRES ORIGINAUX

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE. — LÉSIONS DU FOIE.

Par M. BARTHÉLEMY,
Ancien chef de clinique.

Chez l'adulte et dans la syphilis acquise, les lésions hépatiques ne sont plus à discuter. Elles sont admises par tous; elles sont fréquentes, multiples et d'ordre très différent. Rappellerai-je l'ictère secondaire, les cirrhoses spécifiques, les gommes du foie, la dégénérescence amyloïde, etc. ? Ce serait entrer dans des détails superflus. Le microscope même sait faire la différence entre ces lésions et notamment entre les cirrhoses (1).

D'autre part, chez l'enfant, lorsque la syphilis héréditaire donne lieu à des manifestations précoces, les lésions hépatiques ont été de même si souvent observées qu'elles sont considérées comme communes. Depuis Gubler, qui a décrit le *foie silex*, c'est presque toujours dans cet organe qu'on va chercher et qu'on trouve les causes de la mort précoce des nouveau-nés cachectiques par hérédité syphilitique; ce fait n'a rien que de très explicable, puisque l'on sait que la syphilis porte de préférence ses manifestations sur les organes surmenés ou bien sur ceux qui sont

(1) Voir Archiv. de physiolog. Charcot et Gombault.

en voie de formation. Or, on sait que le foie est, chez le fœtus et le nouveau-né, un des organes les plus rapidement développés et l'un de ceux qui ont, de bonne heure, une des fonctions les plus actives de l'économie. Cette raison, déjà signalée par Gubler, n'est pas la seule qui puisse expliquer la fréquence des lésions diathésiques du foie; n'est-il pas probable aussi que le sang, chargé des agents infectieux qui constituent la syphilis, est le plus puissant dispensateur des lésions spécifiques? Les organes qui reçoivent le plus de sang altéré, le foie par exemple, seraient aussi les plus éprouvés. Mais ce ne sont pas ces divers points que je viens confirmer aujourd'hui par des observations nouvelles. Je ne veux m'occuper ici que des *lésions hépatiques qui relèvent de la syphilis héréditaire* et qui surviennent, sinon chez le vieillard, du moins *très tardivement* par rapport aux précédentes. Ainsi nettement circonscrite, la question, on le verra, est encore très vaste; puissé-je la présenter de façon à la faire paraître aussi intéressante qu'elle l'est en réalité.

Voici d'abord un certain nombre d'observations que j'ai pu rassembler concernant la question. Passées jusqu'à ce jour à peu près inaperçues ou dispersées dans les nombreuses publications, soit nationales, soit surtout étrangères, elles constituent un faisceau plus considérable qu'on ne l'eût cru tout d'abord. Le plus grand nombre de ces observations m'a été signalé par le professeur Fournier qui est l'inspirateur de ce travail et à qui j'adresse ici mes meilleurs remerciements. D'autres sont le résultat de mes recherches bibliographiques. De plus, dans une question aussi neuve, j'ai cru devoir faire appel aux souvenirs d'observateurs s'étant livrés surtout à l'étude des maladies de l'enfance et les interroger sur les cas de lésions hépatiques attribuables aux causes habituelles, mais surprenantes par la précocité de leur formation. Plusieurs faits m'ont ainsi été signalés auxquels, faute d'indications et de documents parus encore sur la question, on n'avait pas alors attaché toute l'importance qu'ils méritaient.

Ces particularités, qui viennent encore confirmer la réalité et peut-être même prouver la fréquence des faits que j'étu-

dic ici, m'ont paru trop instructives pour être passées sous silence. Peut-être, à la suite de ce travail, un certain nombre de faits, encore mal explicables et incomplètement élucidés dans leur étiologie, pourront-ils être dorénavant rapportés à leur véritable cause.

Enfin, j'ai recherché, dans les ouvrages des auteurs qui ont écrit sur les maladies du foie en général, Frerichs, Murchison et d'autres, si des cas analogues n'avaient pas été publiés, alors même que leur cause vraie aurait échappé. De ce côté, mes recherches ont eu peu de résultats. Toutefois, on verra plus loin que quelques faits sont cités par M. Roger, dans son second volume des maladies de l'enfance. M. Roger, à cause d'une opinion presque systématique et de parti pris que l'exacte observation des faits n'autorise peut-être pas, attribue ces lésions à une syphilis hypothétiquement contractée dans l'enfance et se refuse à admettre l'hérédité tardive. Peut-être cet auteur éminent s'est-il laissé entraîner dans ses négations plus loin que les faits ne le permettent. Certes je rangerai ces derniers cas parmi les faits douteux, mais j'ai cru devoir, à cause de leur origine même, les consigner ici.

Observation I. — Dowse (*Syph. of the brain, etc.*, p. 67). — Jeune fille de 12 ans, père syphilitique; mère morte de phthisie, plusieurs fausses couches; 4 enfants mal portants, 3 morts.

Enfance maladive. A 5 ans, inflammations oculaires, coryza. A 10 ans, attaque et perte de connaissance de quatre heures, à la suite de laquelle elle fut très malade. Ulcération du nez (syph. tubercul.) profonde, rapide de formation, douloureuse, couverte de croûtes. Destruction du bout du nez. Cicatrisation. En même temps que la cicatrice se fait, violentes douleurs de tête, à exaspérations nocturnes. Accès épileptiques. Troubles de l'intelligence et de la vision.

Entrée à l'hôpital: Ozène, anosmie, diplopie, papilles brumeuses, à contours mal définis, à artères contractées. Œil gauche immobile. Pupilles dilatées; globes oculaires partiellement insensibles; vaisseaux de la conjonctive et de la sclérotique très congestionnés et dilatés par une parésie vaso-motrice. Cornée opaque inférieurement. Œil droit, 3e et 4e paires saines. 6e paire droite paralysée. Anesthésie de la moitié gauche de la face et hyperesthésie de la moitié droite. Facial gauche paralysé. Dents normales. Otorrhée sanguinolente.

Pendant plusieurs jours, stupeur incomplète, mais indifférence à tout. D'autres fois, marche ébrieuse chancelante. Nouveaux accès épileptiques accompagnés de cris et suivis de sommeil, après le retour de la connaissance. Ces accès sont précédés d'aura commençant dans le bras gauche, finissant à la langue, sous forme de piqûres d'aiguilles de la langue. Dans l'accès, spasmes musculaires très rigides; côté droit bien plus convulsé que le gauche.

Vers la fin de la vie, aphasie. Ne dit plus que oui et non. A ce moment, paralysie partielle du côté droit. Intelligence très affaiblie. Mort dans un accès épileptique.

Autopsie. — Adhérences très fortes de la dure-mère aux lobes pariétaux. Crâne sain. *Gommes adhérentes à la dure-mère* et provenant de son tissu, situées : à droite, sur la partie supérieure du lobule pariétal supérieur; à gauche, sur le lobule postéro-pariétal, et au niveau du gyrus supramarginalis qui est de teinte rose. Épaisseur : pièce de 2 shillings. Ramollissement des parties périphériques du cerveau, de couleur gris-jaunâtre. Pie-mère fortement injectée. Arachnitis chronique avec épanchement.

A la base, vaisseaux épaissis, blanchâtres, semi-opaques (comme dans la S. acquise de l'adulte), demeurant ouverts et béants à la coupe, comme dans l'athérome ou la fibrosis avancée. A l'examen microscopique, ils répondent à la description d'Heubner. En quelques points, calibre presque fermé par une accumulation de cellules fusiformes entre la tunique fenêtrée et la membrane épithéliale. Dans les tuniques musculaire et adventice, plus particulièrement, production considérable de cellules embryonnaires.

5e et 7e paires gauches épaissies, gonflées, résistantes quoique gélatineuses (pas d'exam. microscop.). Pas d'examen du ganglion lenticul. de l'orbite gauche.

Foie considérable pesant six livres huit onces, donnant par l'iode la réaction acajou (dégénér. amyloïde).

Reins volumineux, pâles, amyloïdes.

Obs. II. — Dowse (*Id.*). — Père syph., 6 enfants bien portants, mère encore syph. à l'époque où l'on consulte pour le 7e enfant (psoriasis de la langue, ulcérations de la gorge, maux de tête nocturnes). Guérison de la mère par le traitement mercuriel.

Enfant de 15 mois. Une éruption à 2 mois. A 9 mois, début d'attaques épileptiques. Crâne développé d'une façon excessive, avec persistance de la fontanelle antérieure. Incoordination des muscles ocu-

laires. Bords des papilles brumeux. Voix faible, croassante. Mouvements incessants des lèvres. Écoulement de salive. Impossibilité de se tenir debout, de s'asseoir dans le lit.

Rate énorme. Selles irrégulières. Traitement de l'enfant par les frictions mercurielles et par les bains d'iod. de potassium pendant 3 mois. Succès éclatant : en trois semaines, *rate revenue à son état normal;* selles régularisées; cessation des accès épileptiques. La tête (hydrocéphale) cesse de s'accroître. Papilles nettes. Vision régulière. L'enfant marche. Un peu en retard pour la parole, il se développe d'ailleurs bien et devient intelligent. Il est actuellement âgé de plus de 2 ans.

« Je suis certain, ajoute Dowse, que, dans ce cas, tout autre traitement aurait échoué, et que si l'enfant n'était pas mort il aurait produit un monstre. » « En beaucoup de cas, dit encore l'auteur de cet instructif mémoire, nous n'avons rien pour diriger notre diagnostic ; pas de signes, pas de symptômes, pas d'antécédents de syphilis. Et cependant, je crois que notre devoir positif, en pareille occurence, est de tenter l'usage des spécifiques, quel que soit le degré où soit arrivée la maladie. »

J'ai cru pouvoir, chemin faisant, consigner ici cette observation où la rate, et non le foie, fut atteinte par la syphilis, à cause de l'enseignement qui découle du succès thérapeutique et à cause des réflexions de l'auteur dont la très grande importance n'échappera pas.

Obs. III. — Dowse (*Id.*). — Enfant de 7 ans. Père mort de phthisie. Mère se disant non syph. Mais on lui trouve des vestiges de rétino-choroïdite spécifique. Enfant délicat, ayant été en retard pour faire ses dents, pour parler, pour marcher. A 4 ans, éruption. Puis, otorrhée double et accès épileptiques. Incurvation de l'épine dorsale. Dents irrégulières, sans encoche. Restes de kératite interst. Adénopathie sous-maxillaire. Émaciation. *Foie et rate hypertrophiés. On aurait dit un scrofuleux; c'est pourtant un syphilitique. Grande amélioration sous l'influence des antisyph., mais érysipèle et mort.*

Autopsie. — Foie et rate amyloïdes.

Obs. IV. — Coupland (*Med. Times*, 1880, p. 135). — Jeune fille de 13 ans, entrée en septembre 1877, au Middlesex Hospital. Souffret d'une hydropisie rénale depuis dix mois. *Foie dur, irrégulier.*

On soupçonne la S. d'après ce fait que la malade est le 7e enfant

sur 12, dont 3 sont mort-nés, 4 morts en bas âge (la plupart de ces derniers, avec des signes de syphilis congénitale). 1er, 2e, 6e enfants en bonne santé, le 11e est faible.

Opacité cornéenne. Incisives échancrées. Mort par suite des lésions rénales, trois mois après l'entrée.

Autopsie. — Deux grosses gommes, fermes, caséeuses, dans le lobe droit du foie. Rate indurée, mais non lardacée, pesant 9 onces 1/2.

Néphrite parenchymateuse accentuée.

OBS. V. — Coupland (*Id.*). — Jeune fille de 18 ans 1/2, morte en novembre 1879. Mal développée. Faisant partie d'une famille de 13 enfants, dont 7 ont succombé en bas âge. En outre, la mère a fait deux fausses couches. Elle raconte que la malade n'a présenté aucun accident de S. congénitale et qu'elle a été bien portante jusqu'à 15 ans. A cette époque, gonflement douloureux dans le voisinage des genoux. Nodosités se développant sur la face antérieure des tibias et sur les avant-bras. 14 mois avant la mort, début d'une nécrose du frontal.

Mort par néphrite et cellulitis (phlegmon de la jambe) consécutive à la suppuration d'une nodosité et à la nécrose du tibia droit.

Autopsie. — Sur le tibia droit, plusieurs gommes isolées, mal définies, périostiques, sans grande ostéite (sauf au niveau d'une gomme en suppuration ; là, nécrose superficielle). Nécrose du frontal. 2 gommes sur le frontal et le pariétal gauche, l'une envahissant les deux tables.

Périhépatite. Foie très gros, graisseux et contenant une petite gomme caséeuse. — Rate ferme, non lardacée, pesant 13 onces, luisante à la surface. Néphrite parenchymateuse bien marquée.

Encoche caractéristique sur l'incisive médiane supérieure gauche.

« Ce sont là, dit Coupland, 2 cas de *S. tardior ou retardée ;* ce diagnostic repose sur les antécédents de famille et la nature des lésions. » Il ajoute : « Deux cas semblables ont été encore observés dès 1874, par Laschkewitsh, qui a remarqué aussi la fréquence des affections rénales (en dehors des lésions lardacées, c'est-à-dire amyloïdes) comme cause de mort chez les syphilitiques. »

Dans la discussion qui eut lieu à la suite de cette observation, les membres de la Société clinique de Londres insistèrent également sur la *fréquence des lésions rénales en coïncidence avec des lésions hépatiques,* avec des nodosités crâniennes et avec des hypertrophies ou *des tumeurs de la rate d'origine syphilitique.*

Pour ma part, j'ai relaté plusieurs faits analogues en 1881 (*Ann. de Dermat. et de Syph.*) dans un mémoire sur la syphilis viscérale, soit acquise, soit héréditaire.

Obs. VI et VII. — Laschkewitsh, de Charkow (leçon clinique *syphilis hereditaria tarda*). *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1878, p. 269 et seq. — *Med. Times*, nos 45, 46, 1873.

Obs. VI. — Jeune fille de 23 ans, très amaigrie, cachectique, paraissant n'avoir que 12 ans, et ayant toujours été mal portante.

Pas de renseignements sur la santé des parents qui sont morts. Le père aurait eu des ulcérations aux pieds.

La malade présentait uniquement des *lésions localisées au foie* et à la rate.

A l'autopsie, on trouve une *adhérence notable du foie au diaphragme. Le foie était lobulé. Dans un des lobules, il existait une tumenr gommeuse encore récente. Le foie* et la rate avaient en outre subi la dégénérescence *amyloïde.*

Obs. VII. — Garçon de 13 ans, toujours souffrant depuis son enfance. Le malade présentait uniquement des *lésions localisées au foie* et à la rate.

Mort dans la cachexie. Pas de renseignements sur la santé des parents.

L'autopsie fit constater une *adhérence du foie* au diaphragme, à l'estomac, au côlon. *C'était un type de foie syphilitique. Outre son aspect lobulé, il contenait plusieurs tumeurs gommeuses en partie ramollies.* La rate et les roins étaient atteints de la dégénérescence amyloïde.

Dittrich, de Prague (1), rapporte un certain nombre d'observations. Les unes pourraient être rangées dans la catégorie des faits douteux au point de vue spécial qui nous occupe. D'autres, au contraire, doivent être rapportées ici, bien que l'auteur fasse jouer un rôle excessif à la scrofule.

« Les deux cas suivants, dit-il, éveillent un grand intérêt à cause du jeune âge des malades; chez l'un et l'autre malade, la dyscrasie spécifique semble congénitale, et n'avoir éclaté qu'à cet âge. »

(1) Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde, t. XXI, 1849. (De la marche de la maladie syphilitique dans le foie, par le Dr Dittrich, professeur suppléant d'anatomie pathologique à Prague).

Obs. VIII. — Jeune fille de 18 ans.

Autopsie le 24 mars 1844. — Émaciation, hydropisie. Les seins sont peu développés; pas de poils au pubis. Une membrane de l'hymen. Cicatrices syphilitiques de l'arrière-bouche et du pharynx. La constitution tendino-fibreuse de ces cicatrices, leur concentration radiée avait considérablement rétréci l'isthme de la gorge. Profondes érosions et abcès autour de l'épiglotte et des racines de la langue, avec des bords durs, villeux, hypertrophiés. La base des abcès garnie d'exsudats croupaux. Catarrhe intense des bronches avec pneumonie lobulaire éparse dans les deux lobes inférieurs. Infiltration caséeuse, tuberculeuse des glandes bronchiales. Dans la rate, un tubercule jaunâtre de la grosseur d'un grain de millet. *Dans le foie*, deux dépôts tuberculeux, jaunâtres, de la grosseur d'une lentille. Périostite tuberculeuse dans la région de la dernière vertèbre lombaire, avec un abcès de la grosseur d'un œuf de poule, proéminent dans l'entrée du bassin. Reins de Bright au plus haut degré. Exsudats croupaux sur la muqueuse du gros intestin. Utérus pas plus grand que celui d'une enfant de 6 mois. *Le foie, intimement soudé de toutes parts avec le diaphragme, offrait de nombreuses cicatrices profondément situées avec des cavités cicatrisées à la surface, et dans ces cicatrices était enkystée une masse blanc jaunâtre, sèche, tenace.*

Il faut se rappeler que ces observations datent de 1844, c'est-à-dire d'une époque déjà trop éloignée de nous pour que l'idée de la syphilis héréditaire tardive ait pu se produire sans timidité et sans réserve. Pour ma part, je crois qu'un certain nombre des lésions, attribuées par Dittrich à la tuberculose, doivent être rapportées à la syphilis héréditaire tardive.

Obs. IX. — Dittrich (*Loc. cit.*). — Garçon de 11 ans.

Autopsie le 9 mars 1848. — Le corps est assez grand, bien nourri, les téguments sont remarquablement pâles. Le cerveau, de grand volume et de grande consistance; le sang est rare, fluide, rouge sale. Dans le cœur, quelques coagulations de fibrine. Les poumons sont durs et compacts. Dans les bronches, avec une sécrétion tenace, abondance d'un liquide mousseux. A l'arrière-bouche, sur la paroi postérieure du pharynx, de nombreuses cicatrices radiées, profondes, confluentes, du milieu desquelles s'élevait la luette, de la grosseur d'une fève, œdémateuse. Entre les cicatrices, la muqueuse se montrait d'un rouge foncé, infiltrée de sérosité; mais çà et là se trouvaient des pertes de substance pathognomoniques, irrégulières, dentelées, analogues aux abcès tuber-

culeux dont on ne pouvait presque déterminer les bords et la base, parce qu'il s'élevait des lambeaux végétants de muqueuse en forme d'excroissances et de bourgeons tapissant tout le fond. En un point seulement, on pouvait constater des foyers tuberculeux, jaunâtres, en voie de ramollissement. Cette formation d'ulcération par caséification était plus marquée à la racine de la langue, à l'épiglotte, autour des cartilages et au larynx lui-même. L'isthmus faucium était rétréci par les cicatrices du pharynx, l'isthmus laryngis par les ulcérations de l'épiglotte. L'estomac et le canal intestinal renfermaient beaucoup de restes d'aliments répandant une odeur aigre, nauséabonde. La muqueuse de l'estomac ramollie sur une grande étendue. Les corpuscules de Malpighi de la rate, de même que les follicules isolés de l'intestin fortement développés. Les glandes du cou et de la région sous-maxillaire affectées d'infiltration lardacée, de la grosseur d'un œuf de pigeon.

Foie, à la fois graisseux et hypertrophié, soudé avec le diaphragme dans toute sa périphérie, présentant à sa surface de nombreuses cicatrices déprimées et froncées. Dans l'épaisseur des deux lobes se trouvaient des masses caséeuses jaunâtres, atteignant jusqu'à la grosseur d'une noisette, présentant vers leur périphérie un tissu lardacé, fibroïde, calleux, tandis que, manifestement, leur centre renfermait un amas jaunâtre, caséiforme, en voie de ramollissement. Ces dépôts différaient entre eux en ce que, dans l'un, le tissu calleux était plus massif, dans l'autre, il n'avait qu'une demi-ligne d'épaisseur, la masse caséeuse tuberculeuse restant en proportion inverse. Dans la vésicule biliaire se trouvait une bile trouble, d'un brun sale.

Il est évident que toute cette description, intéressante par l'époque à laquelle elle a été faite et par son exactitude, répond bien plus à des lésions syphilitiques qu'à des dégâts causés par la tuberculose. Dittrich n'ose pas en faire formellement des affections dues à la syphilis ; il hésite entre la tuberculose, mais il rejette avec vigueur le cancer guéri invoqué par son maître Bogdaleck.

Obs. X. — Dr Cadet. (Observation communiquée par le professeur Fournier.) — Fille de 8 à 9 ans. *Cirrhose, foie volumineux, inégal, maronné très dur. Pas d'ascite.*

Sur les deux tibias, à la région moyenne, périostoses très marquées, datant de 7 à 8 mois, avec courbure apparente des os ; tibia

coupant. Périostoses frontales. Dents à encoches. Père ayant eu la syphilis.

Obs. XI. — Hutchinson. — Hutchinson dit « qu'il a vu plusieurs fois sur de jeunes sujets, manifestement affectés de syphilis héréditaire, *des tuméfactions volumineuses du foie* disparaître complètement, ce qui rend peu probable l'existence d'une lésion gommeuse et plus probable l'hypothèse d'une turgescence vasculaire d'origine nerveuse » (?). Il cite d'ailleurs un cas de cet ordre, et, *à l'autopsie, on ne trouva rien du côté du foie.*

Obs. XII. — (*Med. Times*, 1877, p. 670.) — Byrom Bramwell rapporte un cas semblable. Il s'agit d'un enfant de 12 ans, porteur de divers signes de syphilis héréditaire et *notamment d'un foie tellement hypertrophié qu'il dépassait l'ombilic*. En même temps, *tuméfaction de la rate*. Traitement spécifique. *Guérison*.

On crut d'abord à des lésions « wany ». Mais le bon état des urines, l'absence de diarrhée et la rapide et heureuse influence du traitement spécifique militent contre cette interprétation.

Obs. XIII. — (*Union médicale*, 1860, p. 280, d'après lo *Wien. medizin Wochensc.*) — Père syphilitique, mère syphilitique affectée d'accidents graves, tels que dcs caries nasales.

Enfant. Érosions du prépuce après sa naissance; *puis, rien jusqu'à 9 ans*; alors, tuméfaction de la jambe et violentes douleurs nocturnes. Ces douleurs persistent jusqu'à 13 ans. A cette époque, ulcération palatine avec perte de substance; adénopathies inguinales; tuméfactions du cubitus et des tibias; ulcération sur le tibia. *Foie volumineux*, non douloureux; violentes douleurs tibiales.

Grande amélioration par l'iodure de potassium.

Obs. XIV. — Hutchinson (*Med. Times*, 1865, 8 avril, p. 359). — Femme âgée de 34 ans (en 1865). Ascite datant de trois ans. En 1863, œdème considérable des jambes. Depuis un an, huit ponctions. L'œdème a suivi l'ascite. Depuis trois mois, ponctions plus fréquentes, débilitation. Pâleur de la face, teinte blême, terreuse. Pas de jaunisse. Ascite énorme. Œdème des jambes. Ponction (deux seaux). On sent alors *le bord du foie, arrondi, dur, nodulaire, diminué de volume*. KI. Amélioration étonnante. On n'a plus besoin de recourir à la ponction. Santé générale améliorée.

A 22 ans, *jaunisse*. Dans l'enfance, elle a souffert du foie. A 9 ou 10 ans, ophthalmie ayant duré quelques mois avec une cécité com-

plèto pendant plusieurs semaines. Léger degré de nuage cornéen. Rien au cœur. Rien aux reins; pas d'albuminurie.

« En résumé, nous trouvons quatre preuves de l'origine spécifique de la lésion hépatique, à savoir : kératite de l'enfance, malformations dentaires, asymétrie, disposition typique de l'incisive médiane du côté droit. Les autres dents sont normales. Les altérations des dents sont les seuls symptômes qui aient fait soupçonner l'hérédité syphilitique. Maladie de foie; or, on sait l'origine spécifique des affections hépatiques. Enfin, l'aspect terreux du teint et le dépérissement. Ce cas, certain pour nous, sera considéré comme probable, même par les personnes les plus difficiles. »

Hutchinson rapporte deux autres cas à peu près semblables au précédent.

Obs. XV. —Berne (*France méd.*, 1882, p. 471).

Parmi les trois cas de *syphilis héréditaire tardive* rapportés par cet auteur, je n'en trouve qu'un qui touche aux questions traitées ici.

Il s'agit d'un enfant de 11 ans qui a du coryza chronique depuis l'âge de 8 ans. A 11 ans, *ascite*. *Foie ligneux, à nodosités dures*. Hyperostoses multiples. Altérations dentaires. Desquamation totale de la langue.

La syphilis est manifeste, mais les renseignements exacts sur l'hérédité font défaut.

Obs. XVI. — Hutchinson (*Clinical illust.*, pl. IX). *Oseous nodes in connection with inherited Syph.* — Mère contractant la syphilis de son mari dès la première grossesse; enfant mort-né.

Deuxième enfant. — Dès l'enfance, kérato-iritis des deux yeux. Entre 11 et 21 ans, *hypertrophie du foie*, *ascite*, albuminurie, hématurie, nodosités multiples. Une plus jeune sœur eut aussi des nodosités osseuses. Guérison par iodure de potassium de tous ces accidents viscéraux. Mort à 21 ans par des lésions pulmonaires et rénales (fibroïds lunks, albuminurie chronique).

Autopsie. — Foie fissuré, lobulé, rétracté par plaques de tissu, fibreux. Reins très atrophiés, granuleux, pommelés, très minces.

Tibias épaissis, semblant courbés en avant par dépôts sur leur surface. Coude ne pouvant s'étendre au delà de l'angle droit; cependant, on ne constate pas de vestiges d'épaississement osseux.

La planche IX montre les lésions osseuses multiples du malade

âgé de 11 ans. Les nodosités osseuses étaient dures, sans tendance à la suppuration. On sait que la syphilis acquise ne s'accompagne pas de lésions osseuses si multiples.

C'était bien là une syphilis héréditaire manifeste. Cependant, rien dans l'aspect extérieur ne dénotait la syphilis; les dents notamment étaient très bien conformées.

Fournier et Hutchinson expliquent cette anomalie en disant que si un malade échappe aux accidents secondaires de l'enfance, il échappe aux malformations qui peuvent dénoter la syphilis plus tard. Quand il n'y a pas de stomatite dans l'enfance, les dents ne sont pas mal formées. La sœur de ce malade, qui eut des accidents moins graves, mais qui fut aussi syphilitique par hérédité, avait les dents caractéristiques.

Les caractères des accidents, soit osseux, soit viscéraux, sont bien ceux qu'on reconnaît à la syphilis héréditaire. La multiplicité, la symétrie, l'indolence, le siège même des lésions osseuses, attestent l'hérédité, la syphilis acquise occupant surtout le crâne, la clavicule et les tibias.

Les antécédents héréditaires élucident la question. Il ne reste plus aucun doute quand on connaît la destinée des enfants de cette famille dont le père et la mère sont syphilitiques.

1er *Enfant* : Mort-né, à terme.
2e — C'est celui de l'observation, mort à 21 ans de pneumonie chronique par syphilis pulmonaire.
3e — Syphilitique. Mort à 8 mois, cachexie, ulcérations anales.
4e — Mauvaise présentation, mort.
5e — Syphilitique. — Nodosités osseuses, kératite, dents typiques, nez affaissé.
6e — On le dit sain (3 ans).
7e — Syphilitique aussi.

Obs. XVII. — Dr Créquy (obs. inédite). — L'enfant, qui est âgé de 2 ans et demi, est né d'un père syphilitique et d'une mère non syphilisée. Il avait, jusqu'à cette époque, présenté tous les attributs d'une belle santé; mais, à cette époque, la mère remarque que son

enfant est moins gai, qu'il pâlit et maigrit, en même temps que son appétit diminue.

« Appelé près de cet enfant, dont je connais les antécédents, m'écrit M. le Dr Créquy, je constate la réalité des observations de la mère; de plus, je remarque *une teinte légèrement ictérique* et *le foie un peu plus volumineux qu'à l'état normal.*

« Je soumets le petit malade à l'usage de la solution de Van Swieten, qui est prise dans du lait. Bientôt, les symptômes signalés disparaissent, et l'enfant reprend sa gaieté, son embonpoint et son teint habituels.

« Deux ans plus tard, *les mêmes phénomènes reparaissent, mais avec un ictère plus prononcé.* Le même traitement spécifique, la liqueur de Van Swieten, refait pendant plusieurs mois, amène les mêmes résultats heureux que la première fois.

« L'effet en est si remarquable que la mère s'étonne que l'on ne donne pas le même remède (administré sous le nom de solution phosphatique) à l'enfant d'une amie dont la nutrition est très compromise par une tout autre raison. »

Je remercie vivement le Dr Créquy de son intéressante observation. Je tiens à citer encore les particularités suivantes qui sont également très dignes d'attention :

« L'enfant est aujourd'hui bien portant et vigoureux ; il a une dizaine d'années, et, depuis 8 ans, il n'a eu aucun accident nouveau.

« Je dois ajouter que, trois ou quatre mois avant de naître, cet enfant avait perdu une sœur qui avait présenté des symptômes ayant de grandes analogies avec la *méningite tuberculeuse.* L'enfant, belle jusqu'alors, devint assez brusquement maigre, pâle, triste. Cependant, elle mangeait encore un peu, marchait pas mal et je ne trouvai rien de mieux à faire que de l'envoyer à la campagne. Or, quelques jours après son arrivée, elle mourut sans avoir repris ni son appétit, ni sa gaieté.

« Lorsque survint la maladie hépatique du frère et que cette affection eut cédé si merveilleusement au traitement spécifique, je me demandai après coup, si la maladie qui avait emporté la sœur, ne reconnaissait pas aussi une cause syphilitique. Je crois aujourd'hui le fait très probable. »

Rien n'est plus vrai, en effet, et il n'est pas rare que des affections cérébrales, d'origine spécifique, simulent la méningite

tuberculeuse, et, comme cette maladie, emportent les jeunes malades si le traitement spécifique n'intervient pas. Je fais appel au souvenir des médecins qui ont soigné beaucoup d'enfants; bien peu, certainement, ne se rappelleront pas quelques faits où ils ont été frappés de la marche singulière affectée par certains accidents cérébraux. Ils avaient admis l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse, parce que c'est de cette maladie que les symptômes qu'ils observaient se rapprochaient le plus, mais ils l'avaient admise comme à regret. Et, en effet, s'ils avaient recherché la syphilis chez les parents et surtout chez le père, s'ils avaient tenu compte de l'hérédité possible de cette dyscrasie, peut-être auraient-ils reconnu la syphilis cérébrale de l'enfance et rejeté définitivement la méningite tuberculeuse. Peut-être auraient-ils ainsi guéri leurs malades comme les médecins anglais rapportent avoir empiriquement guéri par l'iodure de potassium certaines méningites tuberculeuses, lesquelles, plus que probablement, n'étaient que des syphilis cérébrales.

Les livres de Coupland, de Hutchinson, de Jackson et surtout de Dowse, les leçons si instructives et si cliniques de Fournier (1883), ne laissent aucun doute, non seulement sur la possibilité, mais même sur la fréquence de pareils faits.

Entraîné par l'attrait et par l'intérêt du sujet, je me suis laissé aller à une diversion que je prie le lecteur de pardonner.

Je reprends immédiatement la nomenclature de tous les faits de *lésions hépatiques par hérédité syphilitique tardive* qui sont arrivés à ma connaissance.

Obs. XVIII. — Mon excellent ami, le Dr Georges Leroux, me signale un fait qu'il a actuellement sous les yeux. Un de ses clients est un syphilitique avéré, et, ce qui est trop fréquent, hélas! un syphilitique qui ne s'est pas soigné et qui s'est marié sans être guéri. Or, l'un de ses enfants souffre du foie depuis son enfance, se plaint de gêne, de pesanteur dans l'hypochondre droit, a des troubles digestifs, est maigre, chétif, malingre, et enfin il présente un teint et des conjonctives que depuis plusieurs années (l'enfant a actuellement 15 ans) le Dr Leroux a toujours vus subictériques. Il est bien entendu que cet enfant ne se trouve dans aucune des conditions, alcoolisme, impaludisme, lithiase biliaire, qui causent habituellement les maladies de

foie. Les parents considèrent leur enfant comme atteint d'une maladie de foie essentiellement chronique, contre laquelle les médications sont impuissantes.

Notons qu'un enfant de la même famille, venu au monde avant celui qui fait l'objet de cette observation, est mort de *méningite* (?).

Le traitement spécifique va être administré, et peut-être les résultats seront-ils assez rapides pour pouvoir être consignés ici même.

Obs. XIX. — H. Barth (*France médicale*, 1882, p. 605). — *Sur un cas de gomme du foie, probablement due à une syphilis héréditaire tardive.* — Marie G..., âgée de 15 ans, sans profession, entre à Cochin le 22 mai 1879. Cette jeune fille, ou plutôt cette enfant, *car elle est très imparfaitement développée pour son âge*, a été atteinte, dans ses premières années, de graves accidents pouvant être rapportés à la scrofule (1). A la suite de lésions graves du pharynx et du voile du palais, elle a entièrement perdu l'usage de l'ouïe, et la parole est devenue nasonnée et difficile. Des kérato-conjonctivites répétées ont déterminé l'apparition d'opacités cornéennes qui ont à peu près détruit la vue. La malade est restée jusqu'à l'âge de 12 ans et demi à l'institution des Jeunes Aveugles. Depuis cette époque, elle a vécu misérablement à Puteaux avec son père, journalier, la plupart du temps sans ouvrage. Elle a subi de nombreuses privations dans ces derniers temps. Elle n'a jamais été réglée.

Vers le mois d'avril dernier, à en croire le récit qu'elle fait, elle aurait subi un rapprochement sexuel dans lequel elle aurait été violentée et à la suite duquel il se serait écoulé une certaine quantité de sang. Quelques jours après, elle fut prise de douleurs vives au creux épigastrique et dans l'abdomen et crut s'apercevoir que son ventre augmentait de volume. Cette tuméfaction fit bientôt de rapides progrès et on ne manqua pas de l'attribuer à une grossesse. Un médecin de Puteaux déclara la malade enceinte de sept mois et l'envoya, en cette qualité, à l'hospice de la Maternité où elle fut admise le 22 mai. La membrane hymen était à peu près intacte. Le col petit, nullement ramolli, ne permettait pas de penser à une grossesse. Le ventre, il est vrai, présentait un développement considérable, mais l'effacement de la cicatrice ombilicale, la dilatation visible des veines sous-cutanées, la forme de la matité qui offrait une courbe à concavité supérieure, et variait avec la position de la malade, l'ab-

(1) C'est la fausse scrofule de Fournier.

sence de tout ballonnement, enfin la fluctuation péritonéale bien manifeste, tout cela montrait clairement que l'on avait affaire à un épanchement ascitique. D'ailleurs, en déprimant la couche liquide, on arrivait sur le *foie très augmenté de volume, dépassant de plusieurs travers de doigt les fausses côtes*, et *atteignant le voisinage de l'ombilic*. L'appétit était diminué, il y avait souvent des envies de vomir; la malade se plaignait de coliques et de douleurs abdominales assez vives; depuis le commencement de sa maladie, elle avait eu constamment la diarrhée. Le teint était pâle, non ictérique, il n'y avait pas de fièvre; aucun signe d'altération du côté des poumons ni du cœur. Les urines, peu abondantes, ne renfermaient pas d'albumine.

La malade fut mise au régime lacté, et, pendant les premières semaines, un peu d'amélioration parut se manifester. Mais bientôt la tuméfaction abdominale fit de nouveaux progrès, la malade se plaignit de douleurs incessantes dans l'épigastre et les hypochondres; enfin l'estomac devint intolérant et des vomissements se manifestèrent. En présence de ces graves symptômes, on se décida à faire passer la malade de la Maternité à l'hôpital Cochin.

Lorsqu'elle y entra, le 22 mai 1879, elle offrait l'aspect extérieur suivant : facies pâle, amaigri, développement imparfait du tronc et des membres supérieurs; pas d'adénopathies cervicales ou autres, mais taies opaques sur les deux cornées, produisant une cécité à peu près complète; altération notable des dents qui sont peu développées, rugueuses et rayées de stries transversales; perforation ou plutôt destruction irrégulière du voile du palais, limitée par des bandes cicatricielles qui paraissent s'étendre dans l'intérieur du pharynx (1) et qui intéressent probablement les trompes d'Eustache; surdité absolue (2) ; il est impossible de savoir s'il y a eu autrefois de l'otorrhée. Le tégument externe ne présente aucune trace de lésion ancienne ou récente, aucune cicatrice; le squelette paraît sain ; le tissu cellulaire sous-cutané n'est ni empâté, ni épaissi.

La malade ne peut donner aucun renseignement sur ses antécédents de famille; elle parle d'ailleurs avec beaucoup de difficulté, en raison de la surdité qui lui a fait presque oublier les mots et du nasonnement qui rend son articulation à peu près inintelligible.

(1) Ce sont ces mêmes lésions qui, dès 1849, ont tant frappé Dittrich, et qu'il signale avec soin dans chacune des observations de son important mémoire.

(2) Voir l'excellente traduction du Dr Hermet (Maladies de l'œil et de l'oreille consécutives à la syphilis héréditaire, par Hutchinson). Paris, 1884.

L'état du ventre appelle l'attention : l'abdomen, considérablement développé, est tendu, rénitent, et donne à la palpation une sensation d'empâtement général; cependant, à la percussion, on reconnaît sans peine une matité complète dans les parties déclives, surmontée d'une zone de sonorité qui se déplace avec les mouvements de la malade; la fluctuation est des plus nettes; il s'agit donc bien d'un épanchement liquide mobile dans la cavité péritonéale. En déprimant la paroi au niveau de l'épigastre, on sent facilement *le foie* qui présente une conformation anormale et toute particulière : *le lobe droit paraît manquer ou du moins il est impossible de le reconnaître, et la sonorité intestinale remonte très haut sur la ligne mammaire; au contraire, le lobe gauche hypertrophié remplit le creux épigastrique et s'avance même vers l'hypochondre gauche : son bord inférieur tranchant descend jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, sa consistance est ferme, sa surface est indurée et légèrement inégale.* La palpation de l'abdomen est douloureuse, surtout dans les régions supérieures; la malade accuse une tension pénible avec coliques fréquentes; il y a des vomissements et de la diarrhée.

Du côté du thorax on constate une matité étendue à la base droite en avant et en arrière, avec souffle tubaire doux et abolition du murmure respiratoire jusqu'au niveau de la troisième côte; plus haut, et dans toute l'étendue du poumon gauche, la respiration est forte, à caractère supplémentaire, sans aucun bruit anormal; la malade tousse peu et ne crache pas.

Les battements et les bruits du cœur sont normaux. Le 24, une ponction pratiquée dans la fosse illiaque gauche donne issue à trois litres d'un liquide citrin, fortement albumineux, pauvre en fibrine; après la ponction, on perçoit des froissements péritonéaux très nets au niveau de l'épigastre. La palpation du ventre donne, du reste, les mêmes résultats, et on reconnaît encore plus aisément les détails particuliers de configuration du foie que nous avons signalés plus haut.

5 juin. Le liquide se reforme avec rapidité; les parois du ventre sont tendues et douloureuses; les signes d'épanchement pleural à droite persistent sans modifications.

Le 12. Nouvelle ponction (10 litres).

Le 18. Reproduction rapide du liquide, dyspnée permanente; étouffements après le moindre repas.

Le 24. Le ventre, énormément développé, est le siège d'une circulation supplémentaire considérable, mais qui n'empêche pas l'ascite

d'augmenter toujours; troisième ponction (12 litres). On reconnaît alors que la face antérieure du foie hypertrophié paraît adhérer à la paroi abdominale par l'intermédiaire d'une couche inégale et mollasse qui pourrait bien être de l'épiploon.

3 juillet. L'abdomen est de nouveau énormément dilaté, le diaphragme refoulé vers le thorax; dyspnée inquiétante; quatrième ponction (14 litres).

Le 5. En moins de quarante-huit heures l'épanchement s'est reproduit; l'état général devient plus mauvais : hier, vomissements bilieux et alimentaires, aujourd'hui œdème des jambes. En revanche, les signes d'épanchement pleural, à droite, ont à peu près disparu.

Le 12. Nouvelle ponction (10 litres de liquide plus louche que précédemment); au microscope, on y trouve quelques cellules épithéliales, peu de leucocytes, quelques filaments de fibrine.

Le 16. État général de moins en moins satisfaisant. Douleurs continuelles au creux épigastrique, que la malade n'a jamais cessé d'indiquer comme le siège de son mal; il y a beaucoup de dyspnée; la malade tousse et maigrit.

Le 21. Sixième ponction (6 à 7 litres d'un liquide louche séro-purulent); après l'opération, la dyspnée est moindre, mais la malade se cachectise de plus en plus; pas de fièvre.

La malade s'éteint progressivement et succombe le 23 juillet.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. — Pas d'altération du squelette.

La cavité thoracique très petite, à parois minces et déprimées, semble appartenir à un enfant. Les plèvres, saines et absolument dépourvues d'adhérences, ne renferment qu'une faible quantité de sérosité. Les poumons, peu volumineux, sont fortement œdématiés à leur base; ils sont du reste sains et ne renferment pas la moindre trace de tubercules; les sommets, minutieusement fouillés, ne présentent aucun dépôt caséeux; le cœur, comme atrophié, ne pèse que 137 grammes; les orifices et les valvules ne présentent pas d'altération.

La cavité péritonéale est distendue par une notable quantité de sérosité purulente; le péritoine, dans sa totalité, présente un état inflammatoire très marqué, avec rougeur et injection de la séreuse tant pariétale que viscérale; mais l'examen le plus attentif n'y fait rien découvrir qui ressemble à une granulation tuberculeuse. Il y a peu ou pas d'engorgement des ganglions mésentériques.

L'utérus et les ovaires, peu développés, paraissent sains; les reins

sont fortement congestionnés, normaux du reste; la rate volumineuse et légèrement indurée. Les autres organes abdominaux sont sains, à l'exception du foie dont les lésions constituent le point intéressant de l'autopsie.

Le foie, bizarrement déformé, présente une atrophie très marquée du lobe droit qui est comme ratatiné et réduit à une masse à peine plus grosse que le poing, nichée dans la gouttière costo-vertébrale. Le lobe gauche, au contraire, est hypertrophié et constitue la principale partie de l'organe. La surface du foie présente une périhépatite généralisée et des adhérences intimes avec les parties voisines; la vésicule biliaire est atrophiée et réduite au volume d'une petite prune : ses parois sont fortement épaissies et sa cavité enflammée ne renferme qu'un peu de mucus verdâtre; les grandes voies biliaires sont perméables, il en est de même de a veine porte dans son trajet abdominal.

A la coupe, l'aspect du foie est tout particulier : le tissu ferme et consistant, criant sous le couteau, rappelle l'aspect granité du foie cardiaque, mais avec moins de régularité; les lobules les plus rapprochés du centre sont entièrement jaunes et graisseux; ceux des couches superficielles, au contraire, sont rouges et fortement injectés; la capsule de Glisson est très épaissie; au niveau du lobe droit, l'altération atteint son maximum : les lobules superficiels affaissés et congestionnés simulent l'aspect du tissu splénique, et les plaques graisseuses centrales dessinent sur ce fond rouge des taches irrégulières, ramifiées et sinueuses. *En coupant ce lobe droit par tranches minces, on arrive à découvrir la cause de ces lésions qui avait échappé à un premier examen; au niveau du bord postérieur du foie, au point précis où les veines sus-hépatiques viennent s'aboucher dans la veine cave, il existe une sorte de noyau fibroïde, du volume d'une petite noix, d'apparence cicatricielle, et dont le tissu grisâtre et translucide renferme encore quelques débris d'une substance caséiforme sèche et friable, bien qu'assez ferme, semblable à de la châtaigne à demi cuite. A ces caractères, on reconnaît du premier coup d'œil une* gomme du foie; *mais ce qu'il y a d'insolite, c'est que la cicatrice a englobé dans sa rétraction les deux veines sus-hépatiques et a déterminé leur* oblitération absolue; *la veine cave, fendue dans sa longueur, ne présente à ce niveau qu'une petite dépression cupuliforme sans le moindre orifice perméable; quelques veinules accessoires, de faible calibre, sont seules demeurées intactes.*

Cette singulière lésion permet de comprendre les caractères particuliers de l'altération du foie et sa ressemblance manifeste avec celle de la stase cardiaque; la rétraction cicatricielle a produit (et proba-

blement assez vite) une véritable ligature des deux veines sus-hépatiques principales, d'où la stase dans tout l'appareil veineux des lobules et la dégénérescence graisseuse rapide des cellules hépatiques; la gêne circulatoire, s'étendant de proche en proche au système de la veine porte, a déterminé l'affusion du sérum dans le péritoine, et l'ascite, une fois produite, devait se renouveler avec une excessive rapidité après chaque ponction, puisque la barrière absolue établie au niveau des veines sus-hépatiques ne laissait au système porte d'autre échappement que les circulations accessoires. Quant à l'atrophie du lobe droit, elle s'explique suffisamment par la gêne de la circulation artérielle qui a dû résulter du développement et de la cicatrisation d'une tumeur gommeuse à la racine de ce lobe.

L'*examen histologique* a confirmé de tous points l'extrême complexité des lésions. Au niveau de la gomme hépatique, le tissu des coupes présentait une gangue fibreuse presque hyaline, à faisceaux indistincts, renfermant à peine quelques rares noyaux et circonscrivant des masses irrégulières, de volume variable, à surface jaunâtre, opaque et granuleuse, évidemment formées par de la matière caséeuse désséchée. Sur les limites de la nodosité cicatricielle, on retrouve les mêmes faisceaux fibroïdes entourant les lobules hépatiques fort altérés; les cellules, étouffées par les tractus qui les séparent les unes des autres, sont ratatinées et atrophiées; la plupart ont subi la dégénérescence graisseuse. Dans d'autres points du foie, notamment au niveau du lobe gauche, on distingue plus nettement l'altération résultant de la stase veineuse; les veines centrales des lobules sont dilatées et leurs parois épaissies; la zone adjacente est sclérosée et les cellules hépatiques méconnaissables; mais les espaces périlobulaires ne sont pas épargnés et partout le développement exagéré du tissu conjonctif, l'altération graisseuse et atrophique des cellules, montrent qu'il existe une hépatite interstitielle diffuse qui n'a épargné aucune partie de l'organe. Au voisinage de la capsule de Glisson épaissie, des travées fibroïdes encore plus épaisses viennent s'enfoncer en tous sens dans le tissu du foie et compriment les lobules, soit isolément, soit par groupes; là, comme ailleurs, la plupart des éléments cellulaires sont en dégénérescence granuleuse ou granulo-graisseuse.

(*La suite au prochain numéro.*)

REMARQUES A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS DE PUSTULE MALIGNE DANS LESQUELLES LA MORT EST SURVENUE AVEC DES ACCIDENTS TÉTANIQUES.

Par MM. Paul REYNIER, chirurgien des hôpitaux, et Louis GELLÉ, interne des hôpitaux.

Les cas de pustule maligne sont loin d'être fréquents dans les hôpitaux de Paris, et cependant on en trouve dans les recueils médicaux un grand nombre d'observations qui sont généralement prises avec un soin minutieux, un luxe de détails qui n'existe pas dans la relation d'autres accidents morbides. C'est que cette affection se présente à nous avec des symptômes si redoutables, qu'elle frappe la curiosité scientifique, et devient ainsi un but de recherches pour de nombreux observateurs.

Ces recherches ont abouti à de belles découvertes, ne seraient-ce que celles auxquelles Davaine, Rayer, Pasteur ont attaché leur nom. Et si on envisage la période écoulée depuis le jour où Davaine faisait connaître la bactéridie du charbon, on peut être justement étonné de la rapidité avec laquelle l'étude de cette affection a évolué. La connaissance de la bactéridie a été le point de départ de plusieurs travaux, qui élargirent chaque jour le cadre des maladies zymotiques.

Cependant, si loin qu'on ait déjà poussé cette question, bien des points sont encore obscurs, surtout, ainsi que le faisait remarquer dernièrement M. Straus (1), pour ce qui concerne l'anatomie pathologique. Pour les résoudre, il faut des observations prises minutieusement, en se servant des nombreuses méthodes d'investigation qui sont mises aujourd'hui à notre portée. Ne serait-ce que pour répondre à ce besoin scientifique, nous aurions publié les deux cas de pustule maligne que nous avons observés cette année dans le service de l'hôpital Saint-Louis; mais de plus, ces deux observations présentaient des particularités cliniques qui en augmentaient l'intérêt.

Les deux malades qui en faisaient le sujet étaient tous deux ouvriers d'une même fabrique, où pareil accident n'avait pas

(1) Straus. Cas de charbon mortel (Arch. de physiologie, févr. 1883).

encore été signalé à notre connaissance. Arrivés tous deux à une période avancée de leur maladie, ils moururent avec des phénomènes tétaniques, que malgré nos recherches nous n'avons trouvé consignés dans aucune observation.

L'autopsie, suivie d'un examen microscopique fait par M. le professeur Cornil, sembla montrer que ces deux malades étaient morts à la période, intéressante pour le micrographe, où se faisait l'élimination du principe morbide, et l'étude comparée des deux examens microscopiques a paru indiquer par quelle voie et quel mécanisme se faisait l'élimination.

Observation I. — Le nommé Jean P..., âgé de 38 ans, ouvrier en cornes, entre le 24 novembre 1883, dans le service de M. Le Dentu, alors suppléé par M. P. Reynier.

Il se présente en proie à une gêne considérable de la respiration, la face vultueuse, cyanosée, les yeux injectés, et semblant sur le point d'asphyxier complètement.

A 2 centimètres environ au-dessous de l'angle de la mâchoire du côté droit du cou, existe une plaque arrondie de la largeur d'une pièce de 2 francs. Cette plaque, d'aspect gangreneux, à fond noirâtre, pultacé et dont les bords sont décollés, repose sur des tissus œdématiés, violacés. Cet œdème peu accentué s'étend assez loin, et arrive jusqu'à la ligne médiane, en bas presque jusqu'à la base du cou.

Il existe en même temps du *trismus;* le malade ne peut desserrer les dents, ni prononcer un seul mot.

Mais toutes ces observations sont faites très rapidement, car l'asphyxie est imminente, et, en présence de cet état, séance tenante, on se décide à pratiquer la trachéotomie, sans même faire déshabiller le malade. M. Reynier commence au thermocautère, mais le malade suffoquant de plus en plus et une grosse veine ayant été ouverte, il finit rapidement l'opération au bistouri.

Un soulagement considérable se produit dans l'état du malade immédiatement après l'introduction de la canule.

Celle-ci assujettie, on fait alors un large débridement cruciforme avec le thermocautère sur la plaque, et on injecte deux seringues de 2 gr. chacune d'une solution phéniquée au 1/20e. On doit lui en faire deux autres un peu plus tard, et on ordonne une potion de Tood.

Antécédents de la maladie. — C'est alors que nous pouvons obtenir de la femme du malade les renseignements suivants, qui affirment le diagnostic primitivement porté de pustule maligne.

Cet homme travaillait dans une fabrique de baleines pour corsets; ces baleines proviennent de cornes de buffle, qu'on coupe à la scie mécanique. Ces cornes proviennent de l'Inde (Bombay, Calcutta, Singapour); elles sont transportées à fond de cale des bateaux, et là elles sont plus ou moins baignées par l'eau de mer. Du reste, il ne semble rester après elles aucune trace de lainages ou de matières organiques, comme nous avons pu nous en assurer après une visite un peu sommaire, il est vrai, de l'établissement. Avant d'être remise aux ouvriers, la corne passe par les mains du patron, qui sectionne à la scie les deux extrémités de la corne, de telle sorte que l'ouvrier ne manie jamais la partie qui aurait pu être directement en rapport avec la peau de l'animal.

Quoi qu'il en soit, il y a quinze jours, pendant son travail, le malade s'aperçut d'un petit bouton au niveau de la région latérale droite du cou, un peu au-dessous de l'angle de la mâchoire. N'attachant pas grande importance à ce bouton, qu'il attribuait à une piqûre, il s'adressa à un pharmacien, qui lui fit appliquer des cataplasmes de graine de lin. Quelques jours plus tard, ce bouton prenait un aspect *noirâtre*, s'entourait de *petites vésicules jaunâtres*, et en même temps survenaient quelques phénomènes généraux, anorexie, céphalalgie, fièvre légère, qui durèrent deux ou trois jours, pendant lesquels il suspendit son travail.

Se sentant plus dispos, il retourna à son atelier, il y travailla jusqu'à la veille de son entrée. Dans la nuit, il s'aperçut qu'il ne pouvait plus desserrer les dents, et déjà au repas du soir il avait éprouvé une certaine gêne pour mâcher ses aliments. Avec cette impossibilité de desserrer les dents, il éprouvait une grande gêne pour respirer, gêne qui augmentait au moindre mouvement.

Le soir, le malade, qui a passé une journée assez calme, se trouve mieux. On parvient à lui faire prendre du lait, bien que le trismus n'ait pas diminué.

Le lendemain matin, 25 novembre, nous trouvons le malade dans un état moins satisfaisant. La nuit a cependant été assez tranquille. Mais bien que la canule fonctionne bien, l'asphyxie fait de nouveaux progrès. Ce n'est plus, il est vrai, l'asphyxie à marche brusque d'hier, où la face était vultueuse, violacée, c'est l'asphyxie à marche lente, la face est pâle, les lèvres violacées, les mains sont refroidies, ont une teinte bleuâtre; le pouls est petit, le corps est couvert de sueur.

On pratique toutefois deux nouvelles injections d'acide phénique, et on fait administrer des lavements nutritifs.

Mort à 1 heure de l'après-midi.

La température est restée normale tout le temps.

L'examen des urines n'a rien donné.

Du sang pris pendant la trachéotomie et examiné par M. le professeur Cornil ne présente pas trace de bactéridie.

Le pus de la pustule que nous avons examiné n'en présentait pas non plus.

Une *inoculation* de ce pus, faite à un cobaye au moment de l'entrée du malade, avait déterminé la mort de ce cobaye dix heures environ après.

Nous aurons à revenir plus loin sur ces faits.

Autopsie. — Faite le 26, vingt-quatre heures après la mort.

Un quart d'heure après la mort, nous avions injecté de l'alcool dans les poumons par la canule trachéale, et dans l'estomac au moyen d'une sonde œsophagienne introduite par le nez.

A l'autopsie, on constate d'abord que le sang est extrêmement noirâtre et poisseux; tous les tissus en sont fortement imbibés.

Les poumons sont congestionnés et un peu œdémateux aux bases.

Les cavités séreuses ne contiennent pas de liquide.

Le cœur, un peu volumineux, est couvert d'une couche de graisse assez épaisse; pas de traces d'endocardite; l'endocarde est très coloré par le sang; cette coloration résiste à un courant d'eau.

Les cavités droites contiennent quelques petits caillots.

L'estomac, l'intestin ne présentent pas de lésions apparentes à l œil nu.

Foie. — Un peu gras.

Rate. — Légèrement diffluente.

Reins. — Congestionnés; le droit semble un peu gras.

Cerveau. — Rien de particulier; les méninges semblent normales; pas de liquide dans les ventricules.

Larynx. — Ossification presque complète des cartilages, qui sont absolument résistants; les replis ne présentent aucune trace d'infiltration.

Au-dessous de l'ulcération se trouve une collection purulente ayant infiltré le tissu cellulaire sur une certaine étendue et limitée par des aréoles noirâtres, d'aspect gangreneux.

Les ganglions voisins paraissent sains. Rien dans les muscles qui puisse expliquer le trismus.

Examen microscopique. — Voici maintenant transcrites intégralement les notes que M. Cornil a bien voulu nous remettre pour ce premier fait :

« Le liquide pris dans la pustule maligne ou au-dessous d'elle présente une très grande quantité de micrococcus isolés ou en chaînettes qu'on ne pourrait pas distinguer de ceux de la suppuration et des bâtonnets. On y trouve également des globules de pus et des détritus de tissus. Ces bâtonnets, qui se colorent très bien par la fuschine (chlorhydrate de rosalinine), n'ont pas le caractère des bacilles du charbon. Ils sont, en effet, plus minces que les bactéridies charbonneuses; ils se terminent par des extrémités arrondies. Ils n'ont pas d'articulation qui les unisse les uns avec les autres, suivant la forme qui appartient en propre aux bactéridies charbonneuses.

D'après l'ensemble de ces caractères des bacilles contenus dans le tissu mortifié atteint de gangrène humide situé à la base de la pustule maligne, nous croyons qu'il s'agit tout simplement des bactéridies de la suppuration et de la gangrène et non du bacille du charbon.

Poumons. — Le poumon avait été injecté de 150 grammes d'alcool, un quart d'heure après la mort, et nous avons eu le soin d'étudier des fragments de poumon qui avaient été tout à fait imbibés par l'alcool et qui présentaient la sécheresse spéciale du tissu due à cette imbibition.

Sur des coupes du poumon, lorsqu'on examine les sections de la plèvre viscérale et le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux et les bronches volumineuses, on trouve une assez grande quantité de bacilles du charbon, volumineux, interposés aux fibrilles du tissu conjonctif, ne siégeant pas spécialement dans les vaisseaux, tantôt formés par un seul segment, tantôt formés par deux segments.

On trouve aussi çà et là, mais à des distances assez éloignées de la coupe et non constamment, des bacilles qui siègent dans la paroi des alvéoles pulmonaires.

Lorsqu'on examine une paroi alvéolaire de face, on y voit très nettement les cellules endothéliales très bien conservées avec leurs noyaux : ce qui prouve l'excellent état de conservation du tissu pulmonaire.

Ces cellules sont vues de face, et il est facile aussi de distinguer la place des vaisseaux capillaires qui contiennent du sang.

Les bactéries, au nombre de trois ou quatre, par exemple, sur une paroi alvéolaire, ainsi examinée de face, ne paraissent pas siéger non plus dans les vaisseaux. Il n'y a pas dans ce poumon de modifications de l'épithélium alvéolaire, ni de leucocytes épanchés dans les alvéoles.

Le sang du cœur n'a pas présenté de bactéries dans l'examen de

deux ou trois lamelles, sur lesquelles on avait fait dessécher le sang.

La rate, examinée sur des coupes après durcissement, montre une très grande quantité de bacilles du charbon qui siègent dans les espaces du tissu caverneux et dans le tissu réticulé des follicules.

Les cloisons fibreuses qui sillonnent la rate ne m'en ont pas montré, mais le plus grand nombre des bacilles se trouve le long de ces traînées fibreuses à la limite des espaces caverneux.

L'estomac avait été aussi injecté à l'alcool un quart d'heure après la mort. Aussi nous a-t-il été facile d'en faire des coupes comprenant ses différentes couches.

La membrane celluleuse située au dehors de la couche des glandes et la tunique musculeuse à faisceaux transversaux contenait une quantité considérable de bacilles dans toutes les coupes que nous avons examinées.

Ces bacilles sont gros, c'est-à-dire qu'ils ont le diamètre des bacilles du charbon ; ils sont souvent articulés les uns avec les autres de la façon la plus caractéristique.

Quelquefois ces longs bâtonnets sont recourbés en crosse ; ils sont partout interposés entre les faisceaux du tissu conjonctif et les faisceaux musculaires, et nous n'en avons pas vu nettement qui siégeassent dans les vaisseaux.

Les glandes de l'estomac montrent aussi une disposition des bacilles très remarquable soit dans leur lumière, soit dans le tissu conjonctif qui les entoure.

Les bacilles, en effet, tapissent la cavité glandulaire ; ils y sont disposés, soit en long, dans le sens du conduit, soit obliquement à la surface de ce conduit.

Sur la coupe de la plupart des glandes soit perpendiculaire soit longitudinale, on constate que l'épithélium granuleux des cellules à pepsine ou des cellules muqueuses est conservé.

Cependant il en est où on ne voit que des cellules atrophiées granuleuses tapissant la membrane glandulaire. Sur certaines de ces coupes les bactéries sont tellement abondantes qu'elles forment comme une couronne non interrompue à la surface de revêtement épithélial et entre les cellules glandulaires.

Des bacilles sont aussi disséminés dans le tissu conjonctif et il nous a paru que quelques-uns siégeaient dans les vaisseaux capillaires interglandulaires.

Le tissu conjonctif interglandulaire et sous-muqueux de l'estomac présentait en même temps que ces bacilles et par places une très

grande quantité de bactéries rondes, isolées ou associées deux par deux, plus volumineuses que les microbes de la suppuration. Nous ne voudrions pas affirmer absolument que ces bactéries en si grande quantité soient des spores libres de la bactéridie charbonneuse, mais telle est cependant l'hypothèse qui nous paraît la plus vraisemblable. » (Cornil).

Obs. II. Le nommé Joseph Dus..., âgé de 30 ans, ouvrier en cornes, est amené le jeudi 6 décembre dans le service, et sa femme nous fait, de la façon suivante, l'histoire de sa maladie.

Le jeudi 24 décembre, c'est-à-dire le jour même où son camarade d'atelier entrait dans le service, cet homme remarqua qu'il portait sur la joue un petit bouton rougeâtre siège de quelques démangeaisons et d'un peu de cuisson.

Après avoir consulté un médecin qui le rassura, il reprit son travail et put le continuer sans présenter aucun trouble de sa santé jusqu'à vendredi dernier.

Ce jour-là il a quitté l'atelier, le bouton avait augmenté, noirci à son centre, et s'était entouré d'une couronne de petites vésicules jaunâtres.

Chaque jour, nous dit-on, il allait consulter un médecin, bien que son état général se fût maintenu excellent.

Depuis avant hier soir, mais surtout depuis hier matin, il existe une certaine difficulté pour ouvrir la bouche et un peu de déviation de la face du côté malade par contracture des muscles de ce côté qu'on sent durs et tendus sous le doigt.

Dans la journée d'hier le trismus a augmenté, et, à diverses reprises, le malade a été pris de crises convulsives caractérisées par des secousses de tout le corps, avec extension complète des membres et impossibilité de rester au lit dans une autre position que le décubitus sur le ventre.

Ce matin, visite d'un médecin qui le fait immédiatement conduire à l'hôpital.

Au-dessous et en dehors de la commissure des lèvres du côté droit on constate l'existence d'une plaque noirâtre des dimensions d'une pièce de 2 francs.

Cette plaque repose sur des tissus livides, un peu œdématiés, elle est elle-même légèrement saillante et sa surface semble granuleuse. Elle est limitée par une zone rouge de 5 à 6 millimètres avec laquelle elle se continue sans séparation.

Il existe un trismus absolu et une déviation de la bouche du côté droit. Par instant le malade est pris de secousses généralisées ; il projette les membres en tous sens, toujours dans une extension exagérée. Il lui est impossible de se coucher sur le dos ou sur le côté ; la tête est renversée en arrière dans l'extension, au moment des accès.

On pratique de deux en deux heures une injection hypodermique de 2 grammes d'une solution phéniquée à un cinquantième et on lui administre également toutes les deux heures et en alternant un lavement contenant un gramme de chloral jusqu'à ce qu'il en ait pris 6 grammes.

Cette médication semble éloigner un peu les crises et dans leur intervalle le malade est assez calme et comprend les questions qu'on lui pose. Un cathétérisme évacuateur donne issue à 300 grammes environ d'urine.

Celle-ci assez fortement teintée ne contient pas de sucre, mais elle présente un léger nuage d'albumine, ainsi qu'une grande quantité de matières colorantes de la bile.

La température dans l'aisselle est de 36°,2.

Le mieux passager n'a pas continué, le soir le malade asphyxie très manifestement, et le 7, à 2 heures du matin, il succombe aux progrès de l'asphyxie.

Autopsie. — Le 8 décembre, vingt-huit heures après la mort.

Le sang est noir, diffluent, manifestement poisseux.

Pas de liquide dans les séreuses.

Poumons très congestionnés remplis de spume sanguinolente.

Cœur normal; imbibition de l'endocarde, les cavités droites contiennent du sang noir liquide ; pas de caillots.

Estomac paraît sain.

Intestins. — A un mètre environ du cæcum sur l'intestin grêle, tache ecchymotique assez étendue, 3 centimètres environ.

Foie normal.

Rate petite, pas diffluente.

Reins congestionnés, le gauche semble un peu atrophié et un peu granuleux.

Cerveau semble normal, *pas de congestion des méninges,* pas de liquide dans les ventricules.

La moelle paraît également normale.

Au niveau de la pustule le tissu cellulaire est légèrement infiltré de pus, limité par des aréoles noirâtres et gangrenées.

Dans ce deuxième cas l'examen microscopique, fait également par M. Cornil, a donné les résultats suivants :

« Même état que dans la première pustule, de la mortification centrale, et du liquide obtenu par le raclage de la partie mortifiée et molle, atteinte de gangrène humide au-dessous de l'eschare.

Nous avons examiné des lamelles recouvertes de liquide céphalo-rachidien près de la moelle et du cerveau ; deux lambeaux de pie-mère étalée pris l'un à la région bregmatique, l'autre à la région temporale. Des deux côtés nous n'avons pas trouvé un seul bacille sur ces différentes lamelles. Cependant sur une lamelle recouverte de sang de la rate, nous avons vu deux bacilles qui m'ont paru suffisamment caractéristiques.

La rate était du reste petite et non diffluente ; à l'ouverture de l'intestin grêle, on avait trouvé une plaque ecchymotique siégeant sur la partie moyenne de l'iléon. Des coupes de cette plaque n'ont pas montré de bacilles, mais seulement des ecchymoses, c'est-à-dire une infiltration de sang dans le tissu conjonctif de la muqueuse et des vaisseaux dilatés.

L'estomac, injecté à l'alcool, était très bien conservé. Dans la région moyenne de l'estomac il existe des plis saillants, au niveau desquels les coupes ont montré, à un faible grossissement, que les glandes de l'estomac (glandes à pepsine et glandes muqueuses), étaient parfaitement conservées et tapissées partout par leur épithélium. Mais entre les glandes le tissu conjonctif, qui accompagne les capillaires, était très épaissi et riche en très nombreuses petites cellules rondes ou ovoïdes accusant une inflammation subaiguë d'une certaine intensité.

Au-dessous des glandes dans le tissu conjonctif, il existe une inflammation caractérisée par les même petites cellules migratrices extrêmement prononcée.

Les follicules lymphatiques de la couche sous-glandulaire sont également volumineux, très apparent sur les préparations colorées et examinées avec un fort grossissement avec la lentille à immersion homogène 1/12 de Zeis. On ne trouve pas de bactéries.

Foie. — Les coupes examinées après coloration par le violet B avec les lentilles à immersion homogène 9 et 12 de Verick montrent une certaine quantité de bacilles tout à fait caractéristiques du charbon dans l'intérieur des vaisseaux capillaires. Ainsi, par exemple, dans un champ du microscope, à ce fort grossissement on trouvait quatre ou cinq capillaires, renfermant chacun un, deux ou trois bacilles

tout à fait caractéristiques. Les vaisseaux capillaires paraissaient très peu dilatés. Les cellules hépatiques présentent des noyaux généralement pâles et dans l'intérieur du protoplasma cellulaire on trouve souvent des granulations colorées en jaune qui sont dues à du pigment biliaire. Sur trois cellules, par exemple, il en existe une où on observe cette altération. Le foie est le seul organe dans lequel nous ayons rencontré un nombre aussi grand de bacilles charbonneux.

Le rein était très altéré. Sur les coupes de la substance corticale, la plupart des glomérules offrent dans leur intérieur le long de la capsule de Bowmann des cellules granuleuses, globuleuses ou fragmentées, souvent détachées complètement de la capsule et formant deux ou trois couches irrégulières. Les vaisseaux du glomérule ne paraissent pas lésés. Dans la lumière des tubes urinifères qui est aggrandie, on voit des débris granuleux sous forme sphérique des cellules d'épithélium. Sur la coupe de la substance tubuleuse nous avons trouvé quelques cylindres hyalins.

Muscle masseter. — Ce muscle présentait des lésions assez intenses. Sur les coupes longitudinales, c'est-à-dire parallèles aux faisceaux musculaires, on voyait d'abord les faisceaux cassés fragmentés comme cela a lieu dans l'altération circuse de Zenker dans la fièvre typhoïde ou dans l'empoisonnement aigu du choléra des poules. Entre les faisceaux musculaires, le long des petites artérioles et des veinules, le tissu conjonctif est, par places, infiltré de petites cellules rondes ou cellules lympathiques en migration. Dans ces mêmes espaces on rencontre un assez grand nombre de cellules granuleuses qui ont violemment fixé le violet de méthyle.

Certaines de ces cellules au lieu d'être globuleuses et complètement arrondies présentent autour d'elles une diffusion de petites granulations qui sont toutes colorées en violet bleu très intense; lorsque, après avoir fait cette constatation, on vient à examiner les cellules homogènes, on voit qu'elles sont formées par des granulations qui les recouvrent complètement. Ces cellules ne paraissent pas être autre chose que des cellules à protoplasma granuleux (Mastzellen de Ehrlich). »(Cornil).

Nous faisons remarquer que dans ces deux observations il y a eu plusieurs faits anormaux ou tout au moins allant à l'encontre de ce qui a été dit sur la pustule maligne.

Il n'y avait cependant pas dans ces deux cas le moindre doute à avoir, et on était bien en présence du véritable charbon, comme

l'ont montré nos inoculations, l'examen microscopique et la marche de la maladie.

Dans nos deux cas, la marche de la température est restée tout le temps normale; elle s'est même abaissée dans le deuxième cas, tandis que dans les traités classiques on signale l'élévation de la température qu'on donne même comme un symptôme terminal ou du moins aggravant singulièrement le pronostic. — Cet abaissement peut encore être considéré comme doublement anormal puisque, par le fait du tétanos, l'élévation aurait déjà dû se produire.

Nos deux malades sont morts par l'asphyxie lente, ainsi que l'indiquent l'aspect violacé, cyanique des lèvres, la pâleur de la face et, après la mort, l'état visqueux du sang et la congestion des poumons.— Cette asphyxie lente aurait pu être rapide pour le premier malade si la trachéotomie n'avait remédié à ce qui, probablement, était un phénomène de spasme tétanique laryngé.

Dans l'excellent article de MM. du Cazal et Zuber (Revue des sciences de Hayem, 1881), nous lisons que la mort par le charbon peut être attribuée à trois causes principales: à l'asphyxie, à l'obstruction mécanique des vaisseaux et surtout des capillaires; à la viscosité des globules du sang.

Ces idées sont celles de Pasteur, qui admet que la bactéridie n'agit qu'en raison du nombre et de ses propriétés; on peut voir qu'elles ne sont pas entièrement confirmées par nos deux observations.

Il y a eu incontestablement asphyxie, mais on ne peut admettre qu'elle ait été causée par l'obstruction mécanique des vaisseaux; dans le premier cas, les bactéridies avaient quitté les vaisseaux pour envahir le tissu cellulaire; dans le deuxième, ces bactéridies n'existaient plus qu'en très petit nombre et semblaient avoir disparu, puisque M. Cornil n'en a pas trouvé, malgré un minutieux examen.

Déjà Chauveau avait fait remarquer que des animaux mouraient du charbon sans présenter beaucoup de bactéridies dans le sang et ces faits viennent s'ajouter à ceux qu'il avait déjà signalés.

On ne peut cependant pas, dans ce cas, admettre les idées de ce dernier auteur qui croyait que dans quelques faits spéciaux les bactéridies charbonneuses provoquaient l'explosion d'une pie-mérite hémorrhagique. — Les symptômes tétaniques de nos deux malades auraient pu faire supposer une pareille lésion, et nous nous attendions presque à la trouver ou du moins à rencontrer des colonies de bactéridies du côté de l'axe encéphalo-rachidien. Il n'en a rien été.

Nous ferons remarquer enfin que, d'après l'examen microscopique, dans le deuxième cas, les lésions semblaient plus avancées que dans le premier.

En effet, voici les réflexions dont M. Cornil a bien voulu faire suivre son examen microscopique :

« De ces deux faits de pustule maligne que nous avons examinés, l'élimination des bacilles était beaucoup plus avancée dans le second cas qui remontait, du reste, à une date plus éloignée que dans le premier. Dans le premier fait, en effet, nous avons trouvé des bactéries en assez grande quantité dans la rate, dans le poumon, dans les glandes de l'estomac, etc.

« Dans le second, il n'y avait plus de bactéries, au moins dans les points que nous avons étudiés, dans aucun des organes où l'élimination se faisait dans le premier cas. Il n'y en avait plus que dans un seul organe parenchymateux, dans le foie, probablement parce que l'élimination par la glande hépatique s'est faite moins facilement que par les reins et par les glandes gastro-intestinales. Mais dans ce second fait nous avons trouvé, dans les organes où nous supposons que l'élimination a dû se faire et où elle est très facile, des inflammations parfaitement déterminées, car l'estomac et le rein présentaient, le premier une inflammation intense de la région glandulaire, et le second les altérations d'une néphrite parenchymateuse qui avait été accompagnée pendant la vie d'albuminurie.

« Nous supposons donc que l'élimination s'est effectuée pendant un certain temps à la fois par le rein et par l'estomac, et que cette élimination des bacilles a laissé après elle les inflammations parenchymateuses du rein et de l'estomac que nous venons de décrire. »

Nous ajouterons, pour terminer, que, malgré la disparition des bactéries, le sang était resté extrêmement poisseux, et peut-être cet état du sang a-t-il le plus grand rôle dans la production de l'asphyxie, puisque, des expériences de Regnard (Gazette hebdomadaire, 1881), il résulte que, dans cet état, son pouvoir d'absorption pour l'oxygène est considérablement diminué.

Nous avons pratiqué, pour chacun des deux cas, des inoculations contrôlées par celles que M. Cornil a bien voulu faire à son laboratoire et, pour le premier malade, nous avons pratiqué des inoculations sur deux cobayes.

Au n° 1, nous avons injecté, sous la peau, du pus et du sang pris à la périphérie de la pustule, au moment où on pratiquait les cautérisations.

Au n° 2, nous avons inoculé du sang s'écoulant de la plaie faite pour la trachéotomie.

Ces deux cobayes sont morts, le premier 56 heures ; le second 72 heures après les inoculations.

Du sang pris dans le cœur de ces cobayes est mis dans des ballons stérilisés. — Au troisième jour de l'ensemencement, nous les remettons à M. Cornil qui examine le contenu et n'y trouve pas de bacilles du charbon; des inoculations faites par lui avec ces bouillons ensemencés n'ont donné aucun résultat.

Pour le deuxième malade, nous avons fait trois inoculations.

Au cobaye n° 1, nous avons injecté sous la peau du pus et du sang provenant de la périphérie de la pustule maligne.

Au cobaye n° 2, du sang pris à l'extrémité de l'index.

Ces deux cobayes n'ont présenté aucun phénomène particulier; actuellement, ils sont encore très bien.

Enfin, à un troisième cobaye, nous avons mis sous la peau une petite portion de tissu cellulaire de la base de la pustule pris sur le cadavre.

Ce cobaye est mort 4 jours après l'inoculation.

Du sang pris dans le cœur est mis dans un ballon stérilisé.— Les organes conservés dans l'alcool ont été examinés par M. Cornil, qui n'y a découvert *aucun bacille charbonneux*. Il en a été de même pour le bouillon, et des inoculations faites avec ce liquide n'ont donné aucun résultat.

Faut-il conclure de l'absence des bactéridies dans les animaux inoculés à une erreur de diagnostic? Nous ne le croyons pas. La rapidité de la mort des cobayes, surtout dans le premier cas, semble bien indiquer toute la virulence de l'affection, et sur nos deux malades les symptômes étaient trop typiques pour qu'il puisse y avoir le moindre doute sur le diagnostic.

Nous avions bien eu à traiter deux pustules malignes, et la présence de la bactéridie, constatée par M. Cornil dans quelques organes, empêche toute discussion à cet égard.

Ces observations viendraient-elles à l'appui de cette idée, que le degré de virulence n'étant pas en raison direct du nombre des bactéridies, ne dépend pas uniquement de la présence de cet élément?

Il n'y avait pas, en effet, de bactéridie dans le sang pris pendant la vie sur nos deux malades ; il n'y en avait pas dans la sérosité provenant de la pustule maligne; et ces faits ont été contrôlés par un examen plus minutieux et pratiqué post mortem pour le second malade, la pustule maligne, avec le tissu sur lequel elle reposait, ayant été enlevée immédiatement après la mort, mise dans l'alcool et envoyée à M. Cornil; et cependant, sang sans bactéridie, sérosité sans bactéridie ont pu rapidement déterminer la mort des cobayes inoculés, et on n'a pu retrouver de bactéridies dans les tissus des animaux qui ont succombé.

Ces faits seraient à rapprocher de ceux de Paul Bert, qui, tuant dans le sang charbonneux la bactéridie par « l'oxygène comprimé, injecte de ce sang, et détermine la maladie et la mort sans que la bactéridie se montre ». (Société de biologie, 13 janvier 1877.)

De ceux de Toussaint, qui, défibrinant par le battage le sang d'un animal mort par le charbon, tue les bactéridies qu'il contient, en portant ce sang pendant dix minutes à une température de 55°, ou en filtrant ce sang sur plusieurs doubles de papier, et rend réfractaires au charbon les animaux inoculés avec ce sang sans bactéridie.

Ces expériences plaidaient, comme nos observations, en faveur de cette idée, que la virulence existe sans la bactéridie.

Paul Bert croyait alors que cet élément ne jouait aucun rôle ap- « préciable, qu'il n'était ni la cause, ni l'effet nécessaire de la maladie charbonneuse ». Toussaint pensait qu'il développait dans le liquide sanguin des propriétés nouvelles, qui expliquaient les effets obtenus par ses inoculations avec du sang dépourvu de bactéridies.

Acceptant momentanément cette dernière opinion, nous pourrions, en effet, expliquer ainsi les faits que nous avons observés. Nos deux malades étaient arrivés à une période avancée de l'affection. Les bactéries avaient abandonné le champ de la pustule maligne, et n'existaient plus dans le sang des vaisseaux des parties périphériques, ils étaient dans les organes, où paraîtrait pouvoir se faire leur élimination. Cependant, dans la sérosité de la pustule, dans le sang des vaisseaux se serait développé, par le fait de la présence à un certain moment des bactéridies, un virus qui expliquerait que l'inoculation de cette sérosité et de ce sang dépourvu de bactéridies ait donné la mort à des cobayes. La rapidité différente des morts à la suite des inoculations dépendrait de l'âge différent de nos cobayes.

Nous savons bien qu'on peut objecter à cette explication ce que M. Pasteur, dont l'autorité est si grande en pareille matière, et pour qui le charbon est la maladie de la bactéridie, a objecté à M. Paul Bert. Nous ne tenons pas compte des corpuscules germes décrits par Koch, si difficiles à reconnaître, et avec lesquels on peut toujours aisément dire que tout liquide, qui semble dépourvu des bactéridies, contient des éléments plus résistants que la bactéridie elle-même, puisque ces corpuscules germes peuvent rester 21 jours au contact de l'oxygène comprimé à 10 atmosphères sans qu'ils aient perdu leurs facultés de reproduction.

Enfin, avec les procédés de culture, on peut déceler des bactéridies là où le microscope n'en a pas trouvé. Or, encore peu habitués à ces recherches, malgré tout le soin que nous y avons apporté, nous avons pu échouer là où d'autres auraient mieux réussi.

Nous savons aussi que Pasteur a répondu à M. Toussaint que c'était une erreur de sa part de croire qu'en soumettant du sang

charbonneux pendant 10 minutes à une température de 55°, toutes les bactéridies fussent tuées; pour M. Pasteur, elles seraient seulement modifiées dans leur vitalité; et ainsi s'expliquerait que dans ses inoculations Toussaint ait perdu quelques animaux du charbon. Quand, au contraire, le chauffage a tué toutes les bactéridies, pour M. Pasteur, l'inoculation du sang n'a plus aucune vertu préservatrice. On pourrait répondre, il est vrai, que le chauffage a pu, dans ce cas, non seulement tuer la bactéridie, mais modifier le liquide dans sa constitution et dans ses propriétés.

Une expérience de M. Pasteur ne nous montre-t-elle pas qu'il y a lieu de tenir compte d'autre chose que de la bactéridie dans le sang charbonneux ! D'après lui, le sang charbonneux filtré sur le plâtre est absolument pur de tout organisme; cependant ce sang filtré, mis en contact avec du sang frais et sain, rend aussitôt les globules de ce sang agglutinatifs, autant et plus qu'ils le sont dans la maladie charbonneuse! Pour M. Pasteur cela tient à une matière, peut-être une diastase, formée par la bactéridie.

En résumé, sans vouloir ici nous prononcer légèrement dans une question aussi importante, nous avons cru pouvoir, à propos de nos deux observations, toucher à ce point si intéressant des rapports de la virulence avec les bactéridies.

Nos deux observations prêtaient, en effet, à cette discussion; et qu'on les interprète en faveur de l'idée des corpuscules germes, ou en faveur de l'indépendance de la virulence par rapport à la bactéridie, elles méritaient d'être publiées.

Au moment de mettre sous presse nous recueillions une nouvelle observation de pustule maligne, qui, rentrant plus que les deux premières dans les faits classiques, nous offrait ceci d'intéressant, pour nous, que le malade venait de la même fabrique, où les deux premiers avaient été contaminés. Nous donnons ici cette troisième observation en la résumant.

Obs. III. — Rien dans les antécédents personnels. Il vient de la même fabrique, où travaillaient les deux premiers malades, dont les

observations sont relatées plus haut. Il est occupé aux mêmes travaux.

Il y a cinq jours il fut pris de lassitude, de perte d'appétit, de céphalalgie. Il prit un vomitif et se purgea le lendemain.

Deux jours après le début de ces accidents il s'aperçut d'un petit bouton à la nuque et en ressentit une légère douleur.

Le malaise général et la perte d'appétit continuaient.

Bientôt autour du bouton survint du gonflement, qui l'empêchait de mouvoir facilement la tête.

5 février. Il se décide à entrer à l'hôpital Saint-Louis.

A son entrée il présente l'état suivant : les mouvements de la tête et de l'épaule sont gênés. A la nuque, à la partie supérieure de la région sterno-cléido-mastoïdienne gauche, on constate l'existence d'une plaque noire, dure, sèche, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, ayant autour un cercle de petites vésicules caractéristiques, reposant sur une partie indurée de 5 centimètres environ d'étendue, au niveau de laquelle la peau est rouge, lisse, tendue. Autour les tissus sont œdématiés. L'œdème s'étend jusque sur l'épaule gauche, dans la région sous-claviculaire; en arrière il ne dépasse pas la ligne médiane; en avant il s'arrête au sternum.

L'examen de la sérosité de la pustule, de celle de l'œdème et du sang, pris à l'index gauche, est fait au moment de l'entrée par M. Courtade, interne de service, dont nous avons examiné le lendemain les préparations. On ne trouve que dans la sérosité de la pustule des bactéridies, mais en très grande quantité, et ne pouvant laisser aucun doute sur l'affection.

En présence de ces faits, M. Courtade n'ayant pas à hésiter sur le diagnostic, fit l'exérèse au thermocautère de la pustule, et autour quelques cautérisations ponctuées. Dans la région œdématiée il fit une injection sous-cutanée d'une solution d'iode iodurée; de plus, il fit prendre au malade une potion avec de la teinture d'iode, 15 gouttes pour 150 grammes de julep gommeux.

Le 6. Le lendemain, à la visite du matin, nous trouvons le malade beaucoup mieux; mais l'œdème persiste encore.

Avec le thermocautère nous pratiquons une cautérisation plus profonde. Nous faisons des injections sous-cutanées d'acide phénique, de la solution au centième, 5 à 6 seringues par jour, sur toute la peau œdématiée.

Le 7. L'œdème a considérablement diminué. L'état général est bon; l'appétit est revenu. On continue les injections d'iode et d'acide phénique.

Le 8. Symptômes d'iodisme, on supprime la potion.

Le 9. Le malade continue à aller bien.

La guérison a lieu sans incident, et il sort de l'hôpital le 1er mars entièrement cicatrisé.

Cette dernière observation vient s'ajouter à l'appui de cette idée, que dernièrement encore M. Richet défendait à l'Académie des sciences (16 avril 1883): malgré la virulence extrême de l'intoxication charbonneuse, alors qu'il n'y a pas encore d'infection générale, on peut enrayer le mal par une action locale énergique, tandis que lorsque les bactéridies ont pénétré dans le sang, tout traitement local est insuffisant, et la guérison devient bien plus rare et difficile à espérer.

ETUDE CRITIQUE ET CLINIQUE SUR LE PITYRIASIS RUBRA,

Par le Dr L. BROCQ.

Lorsque j'entrepris, en 1881, d'étudier la maladie à laquelle M. le Dr Vidal a le premier, en France, donné le nom de dermatite exfoliatrice généralisée, je ne me doutais guère de toutes les difficultés que j'allais rencontrer. Je m'aperçus bien vite que, pour dégager cette affection de toutes celles avec lesquelles elle avait été jusqu'alors confondue, il fallait reprendre entièrement l'étude de ce que l'on désigne à l'étranger sous le nom de pityriasis rubra, ou, pour mieux dire, de toutes les éruptions généralisées rouges et desquamatives. J'eus alors pendant un moment l'idée de décrire dans ma thèse inaugurale les diverses affections que je croyais pouvoir distinguer dans ce groupe si mal connu. Mais l'abondance des matériaux m'empêcha de donner suite à ce projet, et je dus me contenter de n'exposer que deux parties de mon travail, l'analyse de tous les mémoires et de toutes les observations parus, et la description de l'une des entités morbides que je dégageais, de la dermatite exfoliatrice généralisée.

Je voudrais, en ce moment, combler en partie cette lacune; ce n'est point cependant que je désire publier *in extenso* mes

recherches sur ce point si obscur de la dermatologie ; les documents que j'ai entre les mains sont, en effet, beaucoup trop nombreux ; mais j'ai l'intention d'en donner un résumé succinct et de faire, en quelque sorte, un tableau d'ensemble de la question.

ÉTAT DE LA QUESTION. — HISTORIQUE.

Sous le nom de pityriasis rubra, les auteurs anglais, américains, allemands et même français, ont décrit des affections de nature fort différente, ayant pour caractères communs une rougeur intense généralisée du derme et une desquamation lamelleuse plus ou moins abondante de l'épiderme. On peut dire que, jusqu'à ces derniers temps, ce mot a servi à désigner presque toutes les éruptions pityriasiques et desquamatives généralisées rouges autres que les exanthèmes vrais. Cependant, nous devons reconnaître que plusieurs dermatologistes ont déjà protesté contre le sens trop général que l'on attachait à ce terme, sans arriver jamais néanmoins à établir des distinctions nettes et précises entre les diverses affections que l'on a confondues sous cette dénomination. Il nous faut donc exposer assez complètement l'histoire du pityriasis rubra pour justifier nos idées sur ce groupe.

Cet historique peut être divisé en trois grandes périodes :

1° Une *première période*, *période française*, pendant laquelle on constitue le groupe ;

2° Une *deuxième période*, *période allemande*, *américaine et surtout anglaise*, pendant laquelle on le modifie, on l'étend, on le rend inacceptable ;

3° Une *troisième* enfin que j'appellerai *période d'analyse*, qui est la période actuelle.

Première période. — Willan et Bateman sont les premiers auteurs qui aient parlé d'un pityriasis rubra. Bien que leur description soit vague, on y retrouve cependant les traits principaux sur lesquels ont insisté leurs successeurs, un aspect semblable au psoriasis diffus, une desquamation lamelleuse, des phénomènes généraux, la longue durée possible de l'affection.

Biett (1), Alibert (2) ont vu quelques cas semblables Rayer (3) a décrit les faits qui nous occupent d'une manière extrêmement remarquable sous le nom de *pityriasis généralisé*. Ce terme ne fut pas admis par Devergie qui lui substitua le mot créé par Willan et Bateman de *pityriasis rubra* (4). Il en distingua une variété aiguë, répondant peut-être à la dermatite exfoliatrice généralisée, et une variété chronique répondant peut-être au pityriasis rubra grave et chronique de Hébra. Mais il eut surtout le mérite (5) de décrire, pour la première fois, une lésion cutanée à laquelle il donna le nom de *pityriasis pilaris*, et qui doit être considérée, en réalité, comme constituant une affection distincte, *sui generis*, ainsi que nous le verrons plus loin : elle n'était encore, pour cet auteur, qu'un accident, qu'un épiphénomène survenant quelquefois dans le cours d'un pityriasis rubra; cette idée, que nous ne croyons pas juste, a été admise ensuite par les dermatologistes anglais et américains et a été ainsi l'origine des confusions les plus regrettables.

Bazin (6) a admis un pityriasis rubra chronique qu'il a rangé dans les herpétides; mais il a de plus remarqué que, dans quelques cas, à la suite de maladies cutanées rebelles, l'éruption s'étendait à toute la surface de la peau, et, de quelque nature qu'eût été l'affection primitive (eczéma, psoriasis, pemphigus, etc.), elle prenait, pourvu qu'elle fût herpétique, toujours à peu près le même aspect, celui d'une rougeur diffuse intense et d'une exfoliation lamelleuse fort abondante de l'épiderme; en même temps, l'état général devenait grave. Il voulut créer un mot pour ce syndrome; il l'appela *herpétide exfoliatrice* et le rangea dans la classe des herpétides malignes et tardives (7). Malheureusement il ne s'en tint pas là, et, obsédé de

(1) Journal hebdom., t. VII, p. 462, 1830.

(2) Monographie des dermatoses, 1832.

(3) Traité théorique et pratique des maladies de la peau, t. II, p. 160 et suivantes.

(4) Traité pratique des maladies de la peau, p. 442, 1857, 2e édit.

(5) Ibid., p. 455.

(6) Leçons sur les affections cutanées arthritiques et dartreuses, 1868, p. 250 et suiv.

(7) Ibid., p. 437.

cette idée, vraie d'ailleurs, qu'il avait vu des individus, jusque-là exempts de toute maladie de peau, présenter d'emblée ces mêmes phénomènes morbides, il ajouta que, dans quelques cas, l'herpétide exfoliatrice pouvait se montrer d'emblée avec ses caractères particuliers. Or, ces cas ne sont pas autre chose que des dermatites exfoliatrices ou des pityriasis rubra chroniques de Hébra, éruptions généralisées, primitives, *sui generis*, que l'illustre dermatologiste français a eu le tort de confondre ainsi avec des éruptions généralisées secondaires, avec les herpétides exfoliatrices vraies.

Les auteurs suivants ont malheureusement presque tous commis la même erreur. Ils ont laissé de côté la notion étiologique, la question de nature et d'évolution de la maladie; ils ne se sont plus basés que sur l'aspect extérieur de l'éruption au moment où ils observaient, ce qui est tout à fait irrationnel et antiscientifique.

Pour M. le professeur Hardy (1), tous les cas décrits sous le nom de pityriasis rubra ne sont que des eczémas généralisés, quand il y a un peu de suintement, ou que des pemphigus foliacés quand à la rougeur et aux squames se joignent des bulles.

Cela est vrai lorsque l'éruption ne s'est généralisée que secondairement, lorsqu'elle a d'abord débuté par de l'eczéma ou par du pemphigus, et ce sont alors des herpétides exfoliatrices de Bazin; mais quand l'éruption a été, dès le début, rouge, sèche, squameuse, généralisée, je ne saurais adopter cette opinion, car il est bien difficile de faire d'une semblable dermatose soit de l'eczéma, soit du pemphigus. (Voir pour cette discussion ma thèse de doctorat : Etude critique et clinique sur la dermatite exfoliatrice généralisée, p. 23 et 80.)

Deuxième période. — Pendant ce temps, Ferdinand Hébra décrivait à Vienne un pityriasis rubra à type assez spécial et paraissant se rapprocher de la forme chronique et grave admise

---

(1) Leçons sur les maladies de la peau, 1857.

par Devergie. Neumann, Hans Hébra (1), Kaposi, n'ont fait que compléter la description de leur maître.

En Angleterre et en Amérique, les faits qu'on a publiés sous le nom de pityriasis rubra et les mémoires qu'on a écrits sur ce sujet sont des plus nombreux. Ce sont ceux de Mac-Ghie (2), de Wilks (3) d'Hillier (4), d'Hilton-Fagge (5), etc. A partir d'Erasmus Wilson (6), un mot nouveau vient encore compliquer cette question déjà si obscure. Le savant dermatologiste anglais trouve, en effet, que le mot de pityriasis (πιτυρον, son) est fort impropre pour désigner les affections à large desquamation lamelleuse qu'il a observées : il commence par lui substituer celui de *pityriasis rubra foliacca*, puis celui de *dermatite exfoliatrice*. Mais, en créant ce terme nouveau, il n'a point l'intention de créer une maladie nouvelle bien distincte d'autres éruptions auxquelles on pourrait conserver le nom de pityriasis rubra. Il ne veut que changer l'étiquette du groupe, lui donner une dénomination mieux appropriée aux phénomènes morbides extérieurs. Aussi, depuis 1870, les mots de dermatite exfoliatrice et de pityriasis rubra sont-ils devenus, en Angleterre et en Amérique, des termes synonymes dont on se sert indifféremment. C'est ce que nous prouvent les travaux de J. Hawtrey-Benson et de Walter G. Smith (7), de Normann-Moore (8), de Tilbury Fox (9), de G. Henry Fox (10), de J. Edw. Sparks (11), de Magee Finny (12), de John W. Byers (13), de Li-

(1) Viertelj. für Derm. und Syph., p. 508, 1876.

(2) Glascow med. Journ., p. 421, 1858.

(3) Guy's hospit. Reports, p. 421, 1861.

(4) Handbook of skin diseases, 1865, p. 59 et suiv.

(5) Guy's hospit. Reports, p. 208, 1867.

(6) Diseases of the skin. Sixth edition, 1867, p. 176. — And Lectures on Eczema, p. 356, 1870.

(7) Dublin medical Journ., may 1870.

(8) Saint-Bartholomew's hosp. Reports, p. 125, 1884.

(9) Medical Times and Gaz., 10 mai 1873, p. 487. — Lancet, 28 fév. 1874. — Skin. diseases, p. 252, 1874. — Atlas of skin diseases, plate 38-39, 1877.

(10) Arch. of Dermatology, New-York, 1875.

(11) British med. Journ., 6 nov. 1875.

(12) The Dublin Journ. of med. Sciences, p. 252 et suiv., 1876.

(13) Med. Time and Gaz., 25 septembre 1880, p. 374.

veing (1), d'Hutchinson 2), d'Allan-Jamieson (3), de Stephen Mackenzie (4), de Graham (5).

Dans un fort remarquable mémoire paru en 1879 (6), Buchanan-Baxter divise le groupe dermatite exfoliatrice en deux grandes classes : 1° *en dermatites exfoliatrices primitives* ; 2° *en dermatites exfoliatrices secondaires*, c'est-à-dire survenant pendant le cours d'un eczéma, d'un psoriasis, d'un lichen ou d'un pemphigus (herpétides exfoliatrices malignes de Bazin). Mais il ne comprend pas toute l'importance de cette distinction, et, loin d'éliminer comme on pourrait s'y attendre d'après ces prémisses du groupe dermatite exfoliatrice vraie tous les cas d'herpétides exfoliatrices, ou de poussées aiguës généralisées entées sur une maladie cutanée antérieure, il déclare que ces formes d'éruption sont constituées par une dermatite exfoliatrice généralisée vraie (maladie essentielle), venant se surajouter (supervening on) à une dermatose antérieure. Il a compris de plus dans son travail qu'il était difficile de ne pas faire une distinction entre le pityriasis rubra de Hébra, maladie fort longue et fatale, et les faits à marche plus aiguë observés en France et en Angleterre, faits que l'on avait vaguement désignés jusqu'à lui sous le nom de dermatite exfoliatrice généralisée ; il n'a pas osé cependant en faire des classes distinctes.

Le mémoire plus récent de Pye Smith (7) mérite d'être consulté, car c'est un résumé fort complet et fort bien fait de l'état de la question en Angleterre et en Amérique. Il y a rassemblé 40 cas dits jusqu'à lui pityriasis rubra ; il est frappé de leur peu de ressemblance ; il comprend qu'il est impossible, dans l'état actuel de la science, d'en donner une description d'ensemble, mais il n'essaie pas d'établir des catégories (8).

(1) Handbook of the diag. of skin diseases, 2e éd., 1880, p. 121.

(2) Clinical lectures on certain rare diseases of the skin., t. I, p. 240, 1878.

(3) Edinb. med. Journ., 1880, p. 879.

(4) The Lancet, 3 déc. 1881, p. 951.

(5) Journal of Cutaneous and Venereal diseases, oct. 1883, p. 390.

(6) British med. Journ., 19-26 juillet 1879.

(7) Guy's hosp. Reports, t. XXV, third serie, p. 205.

(8) Voir également le mémoire qui vient de paraître du Dr J.-E. Graham,

Troisième période. — Cette troisième période est la période d'analyse du pityriasis rubra : on pourrait aussi bien l'appeler la seconde période française de la question. Ce sont en effet des auteurs français qui se sont efforcés d'élucider ce point si obscur de la dermatologie.

En 1874, mon excellent maître, le Dr E. Vidal (1), de l'hôpital Saint-Louis, publia un fait qu'il venait d'observer et qu'il considérait comme identique aux faits de Wilks et d'Erasmus Wilson. Il l'appela *dermatite exfoliatrice généralisée;* mais, allant beaucoup plus loin que les auteurs anglais, il déclara que c'était pour lui une maladie spéciale, primitive, générale, *totius substantiæ*. Ce premier type était donc déjà créé dès cette époque; malheureusement, l'élève de M. le Dr Vidal, Percheron (2), confondit encore dans sa thèse beaucoup d'éruptions disparates. On y trouve cependant une tendance à la division du groupe. Pour cet auteur, en effet, il y aurait deux formes de dermatite exfoliatrice : 1° une forme franchement aiguë ou pseudo-exanthématique, comprenant les érythèmes scarlatiniformes desquamatifs récidivants, et nous verrons que cette idée peut fort bien être soutenue; 2° une forme subaiguë ou chronique, dans laquelle il range les affections les plus diverses, mais dans laquelle il établit, trois ans avant Buchanan Baxter, une grande division en éruptions primitives (dermatite exfoliatrice vraie), et en éruptions secondaires à une dermatose préexistante.

Déjà Derrécagaix (3), en 1874, avait fait un travail sur *l'érythème scarlatiniforme rhumatismal*, dans lequel il avait relaté

---

de Toronto (Journal of cutaneous and Venereal diseases, oct. 1883, p. 390), la discussion qui a suivi la communication de ce mémoire à l'Association dermatologique américaine le 29 août 1883 (Transact. of the American dermat. Associat., p. 8, 1883) et le cas intitulé : Pityriasis Rubra, que le Dr Thomas Cole vient de publier dans le Practitionner, vol. 32, janv. 1884, p. 36, et dont il est impossible de préciser la nature, car l'auteur n'a pas donné les détails les plus essentiels.

(1) Bulletins de la Société médicale des hôpitaux, 1874, p. 256, Paris

(2) Thèse de Paris, 1875. Etude sur la dermatite exfoliatrice généralisée.

(3) Thèse de Paris, 5 mai 1874.

deux cas remarquables d'érythème généralisé survenus chez des personnes bien portantes, suivis d'une abondante desquamation, et de un mois environ de durée. Malheureusement, il avait confondu ces faits avec de simples érythèmes rhumatismaux et avec d'autres poussées érythémateuses fugaces; aussi son travail n'avait-il pas attiré l'attention.

Cette question revint à l'ordre du jour en 1876, à propos d'un cas (1) communiqué à la Société médicale des hôpitaux de Paris par M. le Dr Féréol, et où il s'agissait de poussées éruptives successives, caractérisées par une rougeur intense généralisée, suivie d'une desquamation lamelleuse de huit à quinze jours de durée.

MM. Vidal, Besnier et Féréol séparèrent nettement ce cas de la dermatite exfoliatrice généralisée vraie, des herpétides exfoliatrices malignes, et lui donnèrent le nom de *pseudo-exanthème, d'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant.*

Les auteurs français suivants, Tremblay (2), Colard (3) et Bussy (4), ne saisirent pas les distinctions établies par ces maîtres, et leurs travaux, loin d'élucider la question, ne firent que l'obscurcir davantage.

Cependant, dès 1876, M. le Dr Besnier et son élève Richaud (5) avaient encore séparé du groupe pityriasis rubra une entité morbide nouvelle bien définie comme symptômes et comme évolution, le *pityriasis rubra pilaris*, affection caractérisée par un début et une marche d'une grande lenteur, par des périodes successives de généralisation et d'amélioration, par de la rougeur rosée ou un peu cuivrée, par de la desquamation le plus souvent furfuracée, quelquefois lamelleuse, par de la séborrhée du cuir chevelu, par des cônes circumpilaires et par une sorte de production exagérée des annexes de l'épiderme.

---

(1) Union médicale, 9 mars 1876.

(2) Thèse de Paris, 1876. Sur l'érythème desquamatif scarlatiniforme.

(3) Thèse de Paris, 1877. De l'érythème scarlatinoïde généralisé.

(4) Thèse de Paris, 1879. Sur l'exanthème scarlatiniforme.

(5) Thèse de Paris, 1877. Notes de la traduction française de Kaposi, par Doyon-Besnier, t. I, p. 520, note 1.

En 1879 (1), notre excellent maître, M. le Dr Quinquaud, a encore décrit, sous le nom de dermite aiguë grave primitive, la dermatite exfoliatrice généralisée de M. le Dr Vidal et il en a fait également une classe à part.

On voit donc qu'en 1881, époque à laquelle j'ai commencé mes recherches sur la dermatite exfoliatrice généralisée, les médecins de l'hôpital Saint-Louis de Paris avaient déjà distingué quatre groupes d'affections dans l'ancien pityriasis rubra : 1° les herpétides exfoliatrices de Bazin, qui ne sont que des généralisations à toute la surface des téguments d'eczémas, de psoriasis, de lichen, de pemphigus chez des individus débilités ; 2° les érythèmes scarlatiniformes desquamatifs récidivants ; 3° la dermatite exfoliatrice généralisée ; 4° le pityriasis rubra pilaris. Mais toutes ces notions étaient encore vagues, et, je dois bien le dire, très discutées, même à l'hôpital Saint-Louis, les uns admettant le pityriasis rubra pilaris, mais n'admettant pas la dermatite exfoliatrice généralisée, et réciproquement.

C'est en présence du peu de netteté des idées sur ce point, qu'il m'a semblé nécessaire de faire une étude approfondie (2) de tout ce groupe.

Ce qui précède, montre, ce me semble, avec la dernière évidence, qu'on a rangé dans le groupe pityriasis rubra des affections distinctes les unes des autres, et qui méritent des descriptions particulières. L'examen que j'ai fait de tous les cas qu'on a publiés sous cette étiquette, m'a prouvé qu'on pouvait les classer dans les catégories suivantes (3) :

1° *Herpétides exfoliatrices malignes de Bazin ;*

2° *Pityriasis rubra pilaris ;*

3° *Erythèmes scarlatiniformes desquamatifs ;*

4° *Dermatite exfoliatrice généralisée ;*

---

(1) Comptes rendus de la Société anatomique, oct. 1879.

(2) Brocq. Etude critique et clinique sur la dermatite exfoliatrice généralisée ou mieux maladie d'Erasmus Wilson. Paris, 1882.

(3) Je laisse de côté tous les faits qui peuvent être rattachés à des types bien connus, et qui sont soit des érythèmes polymorphes, soit des poussées aiguës d'eczéma ou de psoriasis, etc.

5° *Pityriasis rubra universalis chronique d'Hébra ;*

6° *Peut-être un pityriasis rubra bénin ;*

7° *Cas encore impossibles à classer*, constituant peut-être des faits de passage entre les diverses catégories précédentes.

Je vais décrire tous ces types ; mais je suis bien loin de croire qu'il faille les laisser dans un seul et même groupe. Certains d'entre eux doivent évidemment avoir une place à part dans les dermatoses. Entre le pityriasis rubra pilaris et la dermatite exfoliatrice généralisée, entre celle-ci et l'herpétide exfoliatrice de Bazin, par exemple, il y a, ce me semble, des différences aussi grandes qu'entre un eczéma vrai et un psoriasis vrai. J'examinerai, d'ailleurs, à la fin de cet article, la valeur de ces nouveaux types et je rechercherai quelle est la place qu'on doit leur assigner en pathologie cutanée (1).

I. Herpétides exfoliatrices.

La conception de l'herpétide exfoliatrice est due à Bazin. Le grand dermatologiste français avait remarqué que, dans quelques cas, à la suite de maladies cutanées rebelles, et, le plus souvent, chez des sujets débilités, l'éruption s'étendait à toute la surface de la peau, et quelle qu'eût été l'affection primitive (eczéma, psoriasis, pityriasis, pemphigus), elle prenait toujours à peu près le même aspect, pourvu, disait-il, qu'elle fût de nature herpétique.

Elle se caractérisait alors par une rougeur diffuse intense et par une exfoliation lamelleuse fort abondante de l'épiderme occupant toute la surface du corps. Bazin désigna ce syndrome sous le nom d'*herpétide exfoliatrice*, et il le rangea dans la classe des herpétides malignes et tardives :

« C'est, nous dit-il (2), une forme d'éruption cutanée de nature herpétique, remarquable par sa généralisation et par

(1) Voir également Duhring et la note de la page 382 de la traduction française de cet ouvrage. Notre ami, M. le Dr Barthélemy, y a exposé les idées de notre maître le Dr Vidal.

(2) Leçons sur les affections cutanées arthritiques et dartreuses, 2e édit., 1868, p. 437.

l'abondance des squames qui sont sécrétées à la surface de la peau, et dont les caractères ne permettent pas de reconnaître l'affection primitive. C'est le dernier terme que puissent atteindre les manifestations cutanées de l'herpétis. »

Il se passe là, pour ces maladies de la peau, quelque chose de semblable à ce qui se passe pour les maladies du cœur parvenues à leur dernière période, et qui aboutissent à l'asystolie.

« L'herpétide exfoliatrice est rare parce que les herpétiques sont enlevés avant que leurs éruptions aient revêtu ce caractère. La transition se fait d'une manière insensible du genre primitif au type terminal. Pour le pemphigus, il y a prolongation de la période squameuse ; pour l'eczéma, il y a diminution de la sécrétion et persistance des écailles; pour le psoriasis, il y a disparition progressive du soulèvement de la peau et modification des squames qui sont plus minces et plus abondantes. Puis, la desquamation incessante en écailles minces et légères, très abondantes, de dimensions variables, est le seul phénomène apparent qui persiste et qui domine la scène. Le plus souvent l'éruption est généralisée, quelquefois cependant, la face, la paume des mains et la plante des pieds sont épargnées. Les squames se reproduisent et se détachent d'une manière incessante; on les trouve le matin amoncelées dans le lit. Les écailles sont minces et légères, transparentes, en pelure d'oignon, de dimensions variables, les unes petites, analogues à des écailles de son, d'autres plus larges et plus irrégulières. La peau est sèche; toutes les sécrétions de l'économie sont taries ou ralenties; la fonction principale est la production d'épiderme. »

Cependant, dans un cas que j'ai observé, il y avait à la fois de l'exfoliation lamelleuse et un suintement assez marqué, suintement dont l'abondance diminuait beaucoup quand la malade était prise de bronchite ou de diarrhée séreuse. Il y avait une sorte d'alternance entre les manifestations cutanées et les manifestations pulmonaires et intestinales. Dans le même cas, la rougeur des téguments était fort peu marquée, leur coloration était plutôt d'un rose sale. Il ne faut donc pas s'attendre à avoir toujours une éruption d'un rouge vif, ce qui est cependant la règle.

Les troubles de la sensibilité sont variables; souvent le prurit est assez intense et continuel; d'autres fois, il est faible ou nul; il y a une sorte d'insensibilité cutanée contrastant avec l'intensité qu'avaient les démangeaisons avant que l'affection générique primitive ne passât à la forme exfoliatrice. L'état général peut se maintenir encore assez bon pendant un certain temps; puis les forces s'épuisent; il survient fort souvent une diarrhée incoercible; la desquamation peut être alors beaucoup moins abondante ; le malade maigrit, tombe dans le marasme, et succombe, soit à l'épuisement, soit à une complication.

On voit donc que l'herpétide exfoliatrice ne doit être considérée que comme une sorte de cachexie cutanée consécutive à une dermatose invétérée. Le *pemphigus foliacé*, dont M. le professeur Hardy a fait une entité morbide distincte, n'est pour moi qu'une herpétide exfoliatrice maligne consécutive au pemphigus.

Buchanan Baxter croit que le lichen invétéré peut, lui aussi, passer à l'état de dermatite exfoliatrice secondaire, c'est-à-dire d'herpétide exfoliatrice.

Par suite de l'erreur d'abord commise par Bazin, beaucoup d'auteurs ont confondu des cas d'herpétide exfoliatrice avec le pityriasis rubra. C'est ainsi que l'observation de M. le Dr Blachez (1) n'est qu'une herpétide exfoliatrice survenue pendant le cours d'un eczéma et terminée par la mort. Aussi quelques dermatologistes, comprenant la nécessité de dédoubler l'ancienne dermatite exfoliatrice, ont-ils voulu distinguer : 1° une dermatite exfoliatrice primitive (dermatite exfoliatrice généralisée vraie); 2° une dermatite exfoliatrice secondaire (herpétide exfoliatrice). Malheureusement, ils n'ont pas saisi toute la différence si radicale qui sépare ces deux affections : l'une, primitive, définie, à cycle régulier, véritable maladie générale, guérissant fréquemment; l'autre, simple état cachectique secondaire, simple transformation d'une éruption primitive, sans cycle défini, et aboutissant souvent à la mort.

---

(1) Observation de dermatite exfoliatrice généralisée. Gaz. hebdom., n° 12, 1875.

Cependant, cette terminaison ne semble pas devoir toujours être fatale. On a vu, dans quelques cas, une affection cutanée passer à l'état d'herpétide exfoliatrice, puis reprendre ses caractères distinctifs, et le malade peut ainsi avoir plusieurs attaques de cachexie cutanée, de même qu'un cardiaque peut avoir aussi plusieurs attaques d'asystolie. Mais, le plus souvent, il finit par tomber dans le marasme, et par succomber au bout d'un laps de temps plus ou moins long. Cette évolution fatale et la résistance de l'affection à toute espèce de traitement justifie l'épithète de *maligne* que Bazin avait ajoutée au mot herpétide exfoliatrice.

Histologie. — Je ne crois pas que l'on ait jamais fait l'examen histologique sérieux de la peau d'un malade atteint d'herpétide exfoliatrice. Il me semble *a priori* qu'il doit y avoir des lésions de dermite chronique, mais je ne puis qu'émettre des hypothèses; aussi, n'insisterai-je pas sur ce point.

Étiologie. — Je ne dirai également qu'un mot de l'étiologie, car j'ai traité, ce me semble, suffisamment ce sujet dans tout ce qui précède. D'après Bazin, Guibout (1), etc., c'est une manifestation tardive et de la plus haute gravité de l'herpétisme, manifestation à laquelle viennent aboutir, pour s'y confondre, les diverses affections cutanées par lesquelles se traduit cette diathèse. Maintenant que la théorie de l'herpétisme est démodée, je dirai plus simplement que c'est un complexus symptomatique auquel viennent aboutir, après des poussées successives plus ou moins nombreuses, chez des sujets prédisposés, le plus souvent avancés en âge, et d'ordinaire débilités, certaines maladies de peau, telles que l'eczéma, le psoriasis, le pemphigus et peut-être le lichen. Quant à préciser les influences sous lesquelles se produit cette transformation, je crois que c'est fort difficile; je ne sais même pas si la cachexie, qui semble d'ailleurs être le plus souvent consécutive, peut être considérée comme une explication suffisante.

(1) Guibout. Leçons cliniques sur les maladies de la peau, p. 456, 1876.

Diagnostic. — Il n'est certes point difficile, en présence d'un cas net d'herpétide maligne exfoliatrice, de le distinguer d'un *eczéma vrai*, dont il n'offre ni le suintement abondant, ni les vésicules, d'un *psoriasis vrai*, dont il n'a pas les squames épaisses, d'un *pemphigus*, dont il ne présente pas les bulles caractéristiques.

L'herpétide maligne exfoliatrice se distingue assez aisément des autres affections qui ont été confondues avec elle dans le pityriasis rubra, en ce qu'elle est toujours secondaire à une affection cutanée qui s'est peu à peu généralisée et transformée. De plus, elle diffère de l'*érythème scarlatiniforme desquamatif* par sa longue durée, et de la *dermatite exfoliatrice généralisée* par le peu d'altération des phanères.

Le point réellement délicat du diagnostic, c'est de distinguer l'herpétide exfoliatrice des poussées aiguës et presque généralisées qui se font soit sur des eczémas, soit sur des psoriasis, soit même quelquefois sur des lichens plans, et, en particulier, de la différencier des deux variétés d'éruptions auxquelles on a donné le nom d'eczéma rubrum et de psoriasis scarlatiniforme.

Les *poussées aiguës d'eczéma et l'eczéma rubrum* ne sont jamais absolument généralisés ; il reste toujours en quelque point du corps un coin de peau saine. Ces éruptions ont une marche aiguë, elles évoluent assez rapidement, peuvent s'accompagner de phénomènes généraux fébriles, mais non de cachexie. L'herpétide exfoliatrice envahit, au contraire, le plus souvent toute la surface cutanée; elle a une marche lente, et l'état général finit par devenir mauvais.

Le *psoriasis scarlatiniforme* peut être absolument généralisé, rebelle, de longue durée; j'en ai vu un exemple fort remarquable présentant tous ces caractères au pavillon Gabrielle, dans le service de mon excellent maître le Dr Vidal. Il est alors bien difficile de tracer une ligne de démarcation nette et précise entre cette variété et l'herpétide exfoliatrice consécutive au psoriasis. Ce que l'on peut dire cependant, c'est que le psoriasis scarlatiniforme diffère de l'herpétide exfoliatrice type par la moins longue durée des poussées, par la rougeur beaucoup

plus vive des téguments, par la moindre abondance des squames, et par des phénomènes d'inflammation cutanée beaucoup plus intenses, phénomènes qui se calment assez facilement par des applications émollientes.

Quant aux *poussées aiguës et presque complètement généralisées* qui s'observent dans quelques cas de *lichen plan*, et qui ont été si bien décrites par mon collègue et ami le Dr Lavergne, dans sa thèse inaugurale (Paris, 1883), elles n'offrent pas le plus souvent l'abondante desquamation de l'herpétide exfoliatrice; elles n'en ont pas l'absolue généralisation; leur couleur est un peu terne, terreuse par places; enfin, il est presque toujours possible de retrouver sur les points qui sont le moins atteints quelques papules isolées de lichen plan permettant de poser d'emblée le diagnostic.

En résumé, je serais tenté de dire que, pour que l'on soit en droit de donner à une éruption le nom d'herpétide exfoliatrice, il ne suffit pas qu'elle soit constituée par une rougeur du derme fort étendue, il faut encore que l'éruption primitive ait perdu ses caractères, qu'elle soit devenue méconnaissable, très rebelle, absolument généralisée, caractérisée par une exfoliation lamelleuse abondante, par de la rougeur du derme, et par un acheminement graduel vers un état général grave.

Après avoir reconnu une herpétide exfoliatrice, on peut se demander à quelle dermatose elle a succédé. Or, d'après la description précédente, on voit que, lorsque la maladie primitive est complètement transformée, il n'y a que les commémoratifs qui permettent d'élucider cette question.

Pronostic. — Le pronostic, on le comprend sans peine, est excessivement grave. Il nous semble toutefois qu'il doit se produire dans certains cas des améliorations passagères, des rémissions. M. le Dr Guibout (1) en a publié des exemples, de telle sorte que nous ne croyons guère possible de dire, à propos d'un de ces malades, dans combien de temps se fera la ter-

(1) Guibout. Loc. cit., p. 461.

minaison fatale. D'ailleurs, il faudra pour cela se fonder surtout sur les symptômes généraux et sur les complications.

Traitement. — Localement, on ne peut qu'essayer de calmer l'état inflammatoire de la peau et de la protéger contre les influences nocives extérieures. On y arrive par les onctions de corps gras, axonge fraîche, vaseline, huile de foie de morue, glycérine, glycérolé d'amidon, liniment oléo-calcaire, puis enveloppement ouaté. Je pense que dans ces cas les bains continus doivent produire d'excellents effets.

Mais il faut surtout s'occuper de l'état général des malades; il faut combattre les complications gastro-intestinales et pulmonaires, tâcher de modérer la bronchite, de supprimer la diarrhée, de réveiller l'appétit.

On administrera les amers, les préparations de fer et de quinquina; on surveillera l'alimentation, et on en écartera avec soin tout mets irritant ou indigeste. Quant à l'arsenic, dont l'efficacité dans ces cas est d'ailleurs un peu discutable, le mauvais état des voies digestives ne permet pas le plus souvent d'y avoir recours.

II. — Pityriasis rubra pilaris (1).

Historique. — Le pityriasis rubra pilaris est une affection éminemment chronique qui a été soupçonnée par Devergie en 1857, et dont la première et seule bonne description a été donnée en 1877 par les Drs Besnier et Richaud. L'observation la plus ancienne de cette maladie que l'on ait pu trouver dans les auteurs est celle que Rayer a publiée (Traité des maladies de la peau, t. II, p. 158), sous ce titre : *Psoriasis général; apparence particulière de la desquamation sur les points occupés par les poils.* Devergie, s'appuyant sur ce dernier cas et sur deux

(1) Je serai bref sur cette dermatose, déjà bien connue en France, d'autant plus que je crois savoir que M. le Dr Besnier, le savant médecin de l'hôpital Saint-Louis, possède sur cette question des documents inédits. Quelques-unes des particularités nouvelles qui se trouvent dans l'abrégé suivant m'ont été d'ailleurs signalées par M. le Dr Besnier : je devais à ce maître éminent de faire tout d'abord cette déclaration.

autres faits personnels, a, dès 1857, décrit à part le pityriasis pilaris. Cependant, il était loin de le comprendre alors comme l'ont fait plus tard les Drs Besnier et Richaud. Pour lui, en effet, ce n'est qu'une affection locale, siégeant autour des bulbes pileux, y formant de petites pyramides coniques, du sommet desquelles s'échappe le poil, et qui a été constamment précédée des trois affections suivantes : psoriasis palmaire, pityriasis capitis et pityriasis rubra. Mais le psoriasis palmaire observé au début n'est lui-même, pour Devergie, qu'un pityriasis, de telle sorte qu'en dernière analyse, le pityriasis pilaris est précédé pour lui d'un pityriasis rubra débutant le plus souvent par la paume des mains, puis envahissant le cuir chevelu et le corps tout entier. Sur ce pityriasis rubra à marche spéciale, commençant pendant l'enfance ou l'adolescence et plus ou moins général, vient se greffer l'état squameux tout particulier que Devergie a décrit sous le nom de pityriasis pilaris.

Telles sont les idées de ce dermatologiste, idées qu'il est urgent de mettre en relief, parce qu'elles expliquent pourquoi le pityriasis pilaris a été considéré par presque tous les auteurs suivants (1) comme un simple épiphénomène du pityriasis rubra. Les Drs Besnier et Richaud, au contraire, ne croient plus à un pityriasis pilaris local compliquant un pityriasis rubra, mais à une maladie réellement essentielle, distincte du pityriasis rubra et le simulant à certaines phases de son évolution. Pour eux, la rougeur généralisée du corps avec la desquamation qui l'accompagne est du *pityriasis rubra* PILARIS au même titre que les cônes épidermiques circumpilaires, et non du *pityriasis rubra*, comme le voulait Devergie.

Outre les observations contenues dans la thèse de Richaud, et qui sont au nombre de huit (une de Rayer, deux de Devergie, une de Tilbury Fox, deux de Lailler, une de Besnier-Rendu, une de Besnier-Richaud), nous avons pu en trouver quelques autres éparses çà et là dans les auteurs. Hillier (2) en a rap-

(1) Voir Tilbury Fox, Skin diseases, 1874.

(2) Handbook of skin diseases, 1865, p. 59.

porté un cas assez net; Hutchinson (1) en a probablement observé deux cas; Allan-Jamieson (2) un cas; moi-même, j'en ai vu tout récemment deux cas dans le service de mon excellent et très honoré maître, M. le Dr Vidal, un cas dans le service du Dr Lailler, un cas dans le service du Dr Ollivier, deux cas dans le service du Dr Besnier. Je regrette beaucoup de n'avoir pu vérifier moi-même si certaines des éruptions décrites actuellement en Angleterre sous le nom de *lichen-psoriasis* et en Allemagne sous le nom de *lichen ruber acuminé* (3), ne répondent pas à cette affection. Ce que je puis affirmer, c'est que le pityriasis rubra pilaris de MM. Besnier-Richaud n'est pas du tout le lichen planus de E. Wilson que nous connaissons fort bien et diagnostiquons souvent à Paris..

(*La suite au prochain numéro.*)

CONSIDÉRATIONS SUR L'ABLATION DE L'ASTRAGALE DANS LE TRAITEMENT DES OSTÉO-ARTHRITES FONGUEUSES DU COU-DE-PIED.

Par M. ROBERT,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

(Suite et fin.)

Résultats.

Les observations d'extirpation de l'astragale pratiquée pour carie du tarse ou pour ostéo-arthrite du cou-de-pied que nous avons

---

(1) Cas 3 et 4 de l'article Pityriasis rubra dans les Lectures on certain rare skin diseases, 1878, t. I.

(2) Cas 4 de son mémoire paru en 1880 dans Edinburgh med. Journal, p. 879.

(3) Nous avouons ne pas trop savoir ce qu'est le lichen ruber acuminé d'Hébra. La gravité du pronostic de ce type morbide créé par l'école de Vienne nous déroute complètement. Il est possible toutefois qu'Hébra ait décrit sous ce nom certains cas de lichen plan généralisé (lichen plan aigu de Lavergne, v. loc. cit.), car dans ces cas, ainsi que l'ont si bien remarqué les docteurs Kaposi, Besnier et Vidal, il est possible de trouver disséminées çà et là en certains points du corps, outre les éléments caractéristiques du lichen plan, quelques petites papules acuminées. — Il nous semble de plus à peu près incontestable qu'Hébra a rangé dans son groupe du lichen ruber acuminé des faits de pityriasis rubra pilaris. Nous avons déjà émis cette opinion dans notre thèse (v. p. 26), et nous avons été heureux d'apprendre depuis que tel est également l'avis de M. le Dr Besnier.

pu recueillir, s'élèvent au chiffre de 15, nombre bien peu élevé relativement à celui des ablations publiées pour luxation ou pour pied bot. Ces opérations ont donné une mortalité de 7 0/0. Les résultats ont été considérés comme satisfaisants, dans la plupart des cas; l'amputation ultérieure a été pratiquée une ou deux fois seulement; dans quelques cas, les résultats définitifs sont douteux ou n'ont pas été mentionnés.

Heyfelder, qui, dans une première statistique, a réuni 78 opérations d'extirpation de l'astragale, dont 73 résections totales, ne relève que 3 ablations pour carie; 2 de ces opérations furent faites avec succès par Dietz et par Statham; la dernière pratiquée par lui, sur un homme de 17 ans, donna un insuccès complet et fut suivie d'une amputation de la jambe. Cette résection, il est vrai, avait porté sur l'astragale et le calcanéum en totalité.

Hancock, qui, de son côté, a rassemblé 109 observations d'extirpation complète de l'astragale, dont 57 dues à des chirurgiens anglais et 52 provenant des chirurgiens étrangers, mentionne d'abord dans le premier groupe 3 extirpations pour carie. De ces 3 opérations, il résulta 2 succès avec un membre bon et utile; dans le troisième cas, après une guérison momentanée, l'affection récidiva et l'amputation fut nécessaire. Il compte ensuite dans le deuxième groupe (chirurgiens étrangers), 10 extirpations pour carie qui donnèrent 6 succès avec un membre bon et utile, 2 résultats douteux, 1 insuccès avec amputation ultérieure, enfin 1 décès.

Le tableau qu'il donne ensuite, comme rélevé général des résections faites pour carie, comprend cependant parmi les chirurgiens anglais les citations suivantes : 1° Busch, 1850; 2° Statham, 1852; 3° Statham, 1855; 4°, Erischen, 1859; Shillitoe-Hitchin, 1865; 6° enfin Holmes, 1866; et pour les chirurgiens étrangers : 1° Champion, 1825; 2° Stevens, 1826; 3° Dietz, 1842; 4° Heyfelder, 1852.

En tout 10 faits, ce qui diffère notablement des résultats énoncés dans les paragraphes précédents; cette divergence résulte d'erreurs faciles à constater; ainsi, l'opération de Champion (1825) est une résection partielle; la résection de

Schillitoe a été motivée par une luxation irréductible; celle de Stevens également. En somme, le tableau récapitulatif doit être considéré comme inexact.

Les résections partielles ont été pratiquées beaucoup plus souvent, mais la plupart des observations n'ont pas été recueillies et publiées, soit qu'elles n'aient donné que des résultats peu satisfaisants, soit que ces opérations aient été considérées comme trop peu importantes.

Holmes cependant cite 27 cas de résections partielles, dont 8 pour carie; sur ces 8 cas, 5 se terminèrent bien, 1 autre fut suivi d'ankylose et pour les 2 derniers le résultat n'est pas mentionné.

Le résultat définitif des résections totales n'est que trop vaguement indiqué et, en réalité, on ne peut guère déterminer l'utilité fonctionnelle ultérieure du membre.

Pour combler cette lacune, nous croyons utile de présenter les observations de quelques opérés et de reproduire en particulier celles que nous avons empruntées au mémoire de Dumont, en terminant cet exposé par l'observation que nous avons recueillie.

Nous allons donc essayer de classer les faits publiés d'extraction de l'astragale et de signaler à mesure les conditions et le résultat de chacune de ces opérations, en utilisant même les renseignements peu précis et les indications bien insuffisantes qui nous sont fournis par les statistiques de Heyfelder et de Hancock.

1° Dietz, 1842 (*Statistique de Heyfelder et de Hancock*). Guérison dix mois après l'opération.

2° Busch, 1850 (*Statistique de Hancock*). Homme de 47 ans. Guérison.

3° Statham, 1852 (*Statistique de Heyfelder et de Hancock*). Guérison.

4° Heyfelder, 1858 (*Traité des résections*). Jeune homme de 17 ans. Affection suite d'entorse négligée; l'astragale et le calcanéum cariés furent enlevés à l'aide de deux incisions, l'une allant du tendon d'Achille jusqu'au milieu du cou-de-pied et passant sous la malléole externe, l'autre partant de la ligne médiane du pied pour rejoindre la précédente à angle droit. La plaie prit un mauvais aspect, les for-

ces diminuèrent rapidement ; le vingt-quatrième jour de l'opération, on fit l'amputation de la jambe et on sauva la vie du malade.

5° Erichsen, 1859 (*Statistique de Hancock*). Jeune fille de 8 ans. Guérison.

6° Billroth (*Goetsch, Thèse de Berlin*, 1861). Enfant de 7 ans. Très affaibli ; l'astragale était malade depuis huit mois et complètement carié. L'extirpation fut faite par l'incision dorsale, on plaça ensuite un appareil en gutta-percha ; la guérison fut très lente ; cependant, au bout d'un an, l'opéré était en état de marcher sans aucune boiterie, sa santé s'était rétablie et il existait un peu de mobilité entre le tibia et le calcanéum.

7° Billroth (*Goetsch, Thèse de Berlin*, 1861). Garçon de 16 ans. Très épuisé par une suppuration provenant de l'astragale. Même opération que dans le cas précédent. Mort par pyohémie, le douzième jour.

8° Holmes (1) (*Note on excision of the artikle Joint*). Jeune homme de 18 ans. Deux ans auparavant, entorse du pied gauche. Fistules dans lesquelles le stylet semblait se diriger vers l'articulation calcanéo-astragalienne sans rencontrer d'os dénudé.

Opération faite par deux incisions latérales derrière les malléoles, en prenant soin de ne blesser aucun tendon. Les extrémités du péroné et du tibia furent réséquées sans grande difficulté, mais l'ablation de la totalité de l'astragale parut très difficile ; cependant, comme cet os était dénudé dans une grande étendue, comme la face inférieure était aussi érodée que la face supérieure, l'extirpation totale fut entreprise. Il fut facile de séparer l'astragale du scaphoïde, l'articulation astragalo-scaphoïdienne étant parfaitement saine ; alors l'os fut luxé en haut en faisant agir un élévatoire puis un couteau glissé entre l'astragale et le calcanéum, et finalement l'astragale fut extrait à l'aide d'une pince forceps.

L'opéré se leva sept semaines après l'opération et il quitta l'hôpital quatre mois après. On constatait un raccourcissement de deux doigts environ. L'opéré pouvait bien marcher avec un bâton, les orteils se mouvaient librement, il y avait un peu de mobilité au niveau du cou-de-pied.

Cette observation est suivie des considérations suivantes : ce résultat, incontestablement meilleur que celui d'une amputa-

(1) Holmes. Saint-Georges Hospital Reports, t. IV.

tion, tient à plusieurs raisons ; le patient jouissait d'une bonne santé, la carie était d'origine traumatique récente, bien limitée à l'astragale, conditions évidemment préférables à celle d'un malade débilité et atteint de lésions étendues à la totalité du tarse.

L'insuccès de la résection tibio-tarsienne tient à ce que l'on abandonne souvent des portions d'astragale enflammées, qui sont plus disposées à la carie par la violence que leur fait subir la section, et souvent encore il est dû à ce que l'articulation astragalo-calcanéenne est aussi malade que la tibio-tarsienne. Holmes considère en outre l'évidement fait au hasard comme bien moins favorable que l'extirpation totale de l'astragale ; il recommande alors son procédé à incision antérieure et il conclut que, si la résection tibio-tarsienne ne se faisait que sur des sujets sains affectés de carie d'origine traumatique, cette résection serait plus souvent couronnée de succès, surtout en ayant soin d'enlever entièrement l'astragale.

9o Holmes (*Lancet*, 1865). Excision de l'astragale et du scaphoïde. Fille de 10 ans. Entrée en mars 1863, pour carie du pied droit datant de sept ans, consécutive à un traumatisme avec suppuration du cou-de-pied depuis cinq ans, le reste du pied étant sain. Opération le 14 mars, incision d'une malléole à l'autre, représentant l'incision dorsale de Syme, dissection du lambeau dorsal pour mettre l'os à nu, dans le but de respecter l'articulation scaphoïdienne et de ne faire qu'une opération partielle.

Mais après avoir ouvert l'articulation tibio-tarsienne, Holmes la trouva saine et se décida à enlever l'astragale en entier. Il divisa d'abord les ligaments latéraux de l'articulation tibio-tarsienne, puis les ligaments unissant l'astragale au massif du tarse; il n'éprouva aucune difficulté à séparer l'os malade de l'avant-pied. Le ligament calcanéo-astragalien ayant été divisé, cet os fut saisi avec la pince-forceps; la surface postérieure fut alors disséquée avec grand soin, de manière à éviter le tendon du long fléchisseur du pouce et l'artère tibiale postérieure. Il n'y eut pas d'autre vaisseau à lier que la tibiale antérieure dans l'incision du début.

En séparant les attaches antérieures de l'os malade, Holmes reconnut avec surprise qu'au lieu de la face postérieure du scaphoïde il avait mis à découvert la face articulaire des trois cunéiformes, et

en examinant l'os enlevé, il trouva le scaphoïde et l'astragale fusionnés en une seule masse dans laquelle on ne distinguait plus qu'une légère trace de l'articulation primitive.

Deux mois après l'opération, la malade put se lever; quelque temps après, la cicatrisation était complète; il y avait un peu de mobilité au niveau de la région et la malade pouvait fléchir le pied sur la jambe dans une légère étendue. Le raccourcissement du membre était très léger et l'opérée pouvait marcher très vite.

Revue vingt-neuf mois après, elle marchait parfaitement avec une boiterie difficile à constater sans examen attentif; elle pouvait se tenir sur le pied opéré presque aussi bien que sur le sain.

10° Ollier (*Observation citée plus haut*). — Sujet de 14 ans. Extraction complète de l'astragale. Résultat douteux.

11° Busch (*Centralblat*, n° 41, 1882). — Jeune fille de 18 ans, atteinte d'arthrite fongueuse du cou-de-pied. Opération pratiquée suivant le procédé décrit ci-dessus, c'est-à-dire à l'aide de la section temporaire du calcanéum. Cicatrisation rapide. Guérison sans fistule.

Le pied se meut assez librement, il n'est pas gêné pour se poser à plat, le raccourcissement est insignifiant, on n'a pas été obligé de hausser la semelle. Ce pied fait un si bon usage, que la jeune fille marche toute la journée sans la moindre fatigue.

12° Kocher (1) (*Ostéite chronique de l'astragale*). — Mlle J..., 21 ans, fit, il y a six ans, un faux pas dont elle ne s'inquiéta pas, lorsqu'il y a trois ans, sans cause, se produisit soudain un gonflement diffus autour du cou-de-pied gauche. Puis apparurent de violentes douleurs et une tuméfaction localisée d'abord au côté externe, où il se forma un abcès, qui s'ouvrit bientôt et laissa à sa place une fistule, qui resta ouverte pendant un an et demi. Il y a deux ans, se forma autour de la malléole interne une tuméfaction de la grosseur d'un œuf. Peu après, il se fit une seconde fistule en arrière et au-dessus de la malléole interne. Un an plus tard, deux autres s'ouvrirent au-dessous de la malléole.

Bonne santé antérieure, parents bien portants. Pas d'hérédité.

Diagnostic laissé douteux entre une ostéite de l'astragale ou du calcanéum, à confirmer par l'exploration au stylet.

Opération, le 28 avril 1879. Après chloroformisation, on introduit

(1) Dumont. Deutsche Zeitschrifft, 1882, obs. 5.

d'abord un stylet, et on constate que l'os malade est l'astragale. Pour le réséquer, on fait une incision passant par les fistules, et au-dessus et en arrière de la malléole interne et s'étendant en avant, en forme de courbe, dans une longueur de 12 centimètres environ. Par cette incision, on dénude le plus possible l'astragale, et on le sépare des parties voisines ; une seconde incision courbe est menée sur le bord externe du pied, au-dessus de la malléole externe, à peu près dans la même longueur que la première. Cette incision est concave en dedans, et grâce à elle on peut extirper l'astragale en totalité avec le ciseau et l'élévatoire. Cet os est malade en plusieurs endroits et présente un point central nécrosé.

Après l'extraction de l'os, on enlève à la cuiller tranchante une masse de fongosités aux alentours. Puis lavage de la plaie, drainage et pansement antiseptique. Le membre, placé dans une gouttière, est maintenu élevé.

10 mai. Appareil plâtré muni de fenêtres de deux côtés.

6 juin. L'appareil est enlevé. La malade exécute déjà quelques mouvements du pied. Massage et électricité contre l'atrophie de la jambe.

Le 21. Les mouvements du pied deviennent puissants et étendus. La malade reçoit un soulier de Scarpa ; elle commence à marcher.

7 juillet. Pied en position normale. Tout est guéri, sauf une petite excoriation au côté externe. Les mouvements du pied s'affermissent ; la jambe a augmenté de volume. La marche se fait à l'ordinaire avec des béquilles et sans souffrance. Sortie.

Le 31 mars 1880, la malade peut marcher sans canne, mais encore en boitant elle se plaint de douleur dans la région de la malléole interne.

Le pied ne se laisse pas complètement fléchir jusqu'à l'angle droit. La flexion est assez douloureuse. Au-dessus de la malléole interne, reste une petite fistule qui conduit en avant au-dessous de la peau. La peau qui la recouvre ayant été incisée, on fait, avec la cuiller tranchante, le curage d'un abcès allant assez profondément ; cet abcès était rempli de granulations fongueuses et de masses caséeuses. Pansement antiseptique.

3 mai. Plaie complètement guérie. La patiente marche chez elle avec un soulier à traction élastique, pour la réduction de l'équinisme.

Elle revient, le 19 avril 1881, avec un petit abcès superficiel à la partie antérieure de la cicatrice. Après un court séjour à l'hôpital elle sort, le 9 mai 1881, dans l'état suivant :

Le pied gauche est plus petit que le droit. Longueur à droite 24 cent. 5, à gauche 21 cent. 5; il présente donc un raccourcissement de 3 centimètres.

L'articulation de Chopart est mobile dans ses limites normales, mais par contre la mobilité est considérablement réduite dans l'articulation tibio-tarsienne. Le raccourcissement s'étend aussi à la jambe, qui est de 1 cent. 5 plus courte que la droite. La malade marche sans appareil dans une légère attitude de varus, le pied reposant sur son bord externe. Avec le soulier de Scarpa, cette difformité est moins marquée.

L'opérée n'éprouve aucune sensibilité à la pression, elle se promène sans souffrir. État général d'ailleurs satisfaisant.

13° Kocher (1) (*Ostéite caséeuse nécrosique de l'astragale. Synovite fongueuse de l'articulation du pied. Résection totale de l'astragale*).

L. C.., âgé de 4 ans, entre, le 22 janvier 1880, dans la clinique particulière de M. le professeur Kocher : en juin 1879, comme l'enfant mettait pour la première fois des souliers à talon, il se tourne le pied. Le jour même, douleurs; le lendemain, gonflement modéré au côté interne du pied, qui augmente peu à peu durant deux mois, jusqu'à acquérir la grosseur d'une noix. Cependant, l'enfant marche, traînant son pied qu'il maintient dans la rotation en dehors; il continua à marcher jusqu'en novembre 1880, époque à laquelle un rebouteur consulté fit un massage assez rude, et plaça un appareil à la poix, qui demeura quatorze jours en place. Le gonflement avait alors tellement augmenté, qu'un médecin consulté cette fois, plaça un appareil plâtré, qui resta quatre semaines. Sous cet appareil, l'enfant se mit à dépérir, perdit l'appétit et s'amaigrit. Des douleurs survinrent, et allèrent en augmentant jusqu'à l'enlèvement de l'appareil. Le père, la mère et six autres frères ou sœurs plus âgés sont tous bien portants; l'enfant n'avait jamais été malade auparavant.

Diagnostic : ostéite fongueuse de l'astragale.

Opération le 24 janvier 1680. On fait, sur le côté antéro-interne de l'astragale, une incision combinée à une autre incision antéro-externe. Après incision on voit que le cartilage de la tête de l'astragale est détaché par des granulations analogues à celles qui sortent de la face externe du col de l'astragale. Après la résection totale de l'os, on trouve dans le col un séquestre de la grosseur

(1) Dumont. Loco citato, obs. 6.

d'une aveline, emprisonné dans une masse tuberculeuse jaunâtre, caséeuse. La capsule dégénérée en tissu fongueux, est raclée à la cuiller tranchante et partiellement excisée avec les ciseaux. Deux drains; suture, pansement antiseptique.

Le 27. Changement de pansement. Les deux drains sont enlevés ; appareil plâtré léger sur le pansement antiseptique. Température normale.

Le 5 février. Nouveau pansement antiseptique avec appareil plâtré par-dessus.

Le 14. On renouvelle le pansement. Le malade va bien; pas de fièvre.

Le 24. Un abcès se fait jour, avec issue de masses fongueuses près de la malléole externe. L'ouverture est agrandie.

Le 27. Le gonflement a disparu au côté externe; forte suppuration. Gonflement semblable à la malléole interne.

6 mars 1880. Plaie de bon aspect. Tuméfaction considérable, ayant même reparu au côté externe.

Le 13. L'opéré sort, et devra fréquemment revenir se faire panser à la clinique.

Etat au 27 juillet 1880. Pied à angle droit dans une bonne position. Pseudarthrose du cou-de-pied. Quelques mouvements actifs sont possibles dans l'articulation de Chopart.

26 mai 1881. L'état suivant est noté par le médecin traitant. Les deux plaies opératoires sont bien cicatrisées; les mouvements du cou-de-pied, la flexion comme l'extension, sont libres, bien qu'un peu limités dans leur étendue. Mouvements de latéralité presque nuls. La distance des malléoles à la plante est, sur le pied opéré, notablement plus courte qu'à gauche. Le raccourcissement atteint 1 centimètre pour la malléole externe, et 1 cent. 5 pour l'interne. Avec cela, il y a un raccourcissement dans la longueur du pied, du talon aux orteils, de 5 centimètres. Tuméfaction sur les côtés de l'astragale. L'enfant marche très facilement et ne boite que faiblement. Il persiste encore aujourd'hui une légère atrophie de la jambe.

14° Kocher (1). *Ostéite de l'astragale. Arthrite fongueuse suppurée de l'articulation tarso-astragalienne. Ablation de l'astragale. Résection des os de la jambe et du calcanéum.*

Gilgian (Joh.), 16 ans. Le 22 avril 1880, le patient descendait rapidement une côte avec une brouette pesamment chargée, et, pour la re-

(1) Dumont. Loco citato, obs. 7.

tenir, il avait les pieds étendus en avant et le haut du corps porté en arrière. Dans cette position, il ressentit des douleurs dans la région de la malléole interne, douleurs qui le firent un peu boiter. Après, il dut travailler la terre, et peser pour cela avec le pied gauche sur sa pelle. Les douleurs furent intenses, mais le patient travailla néanmoins jusqu'au soir. Pendant la nuit, les douleurs diminuèrent, de telle sorte que le patient, bien que boitant encore, put marcher et continuer son travail.

Le 24. Dans l'après-midi, se manifesta autour des deux malléoles, du gonflement, sans rougeur de la peau.

Le 25. Il ne pouvait plus se tenir sur sa jambe, et depuis lors il ne quitta plus son lit. Le gonflement augmenta les jours suivants, malgré des badigeonnages d'iode; la peau rougit et les douleurs devinrent violentes.

3 mai. Un charlatan lui pratiqua deux incisions dans la tuméfaction, au-dessus de la malléole interne, et il s'écoula une demi-tasse environ de pus épais.

Dès lors, la sécrétion purulente fut toujours abondante, le sommeil devint mauvais, l'appétit diminua. Le patient se portait bien antérieurement; il était robuste, quoique un peu pâle. Son père est mort d'hydropisie; sa mère et ses trois frères ou sœurs se portent bien.

10 juin. Le malade présente un gonflement assez diffus de la région tibio-tarsienne gauche. Autour de la malléole interne, la tuméfaction a une couleur rouge violacé; en deux points, il y a une perte de substance étendue de la peau, et la pression fait sortir, de la surface des bourgeons charnus et des bords décollés de la plaie, des débris de granulations et du pus. Le choc d'avant en arrière sur l'avant-pied est indolore; au contraire, le choc sur le talon très douloureux. Toute torsion provoque aussitôt de violentes douleurs; Les parties antérieure et postérieure de la surface articulaire du tibia sont douloureuses à la pression, ainsi que les articulations calcanéo et scaphoïdo-astragaliennes.

Diagnostic. — Synovite fongueuse et purulente de l'articulation astragalo-tarsienne, et vraisemblablement arthrite secondaire tibio-tarsienne, à développement primitif, dans la synoviale.

L'opération fut pratiquée le 15 juillet 1880, avec les précautions antiseptiques; on fit d'abord la résection des os de la jambe, puis l'ablation totale de l'astragale et la résection partielle du calcanéum. Au milieu d'octobre, c'est-à-dire trois mois après l'opération, le

patient marchait sans souffrir, la plaie complètement guérie ; il portait un soulier de Scarpa.

Le 7 mai 1881, trois mois et demi après l'opération, l'état était le suivant : l'opéré marche parfaitement sans aucun appareil. Le pied est à angle droit ; on constate dans l'articulation tibio-tarsienne une mobilité très faible. L'articulation de Chopart est un peu plus mobile. Pas de déviation du pied relativement à l'axe de la jambe. pas de pronation ni de supination permanentes ; de la pointe du talon du côté interne, jusqu'au bord du condyle interne du tibia, on mesure 33 centimètres à gauche, et 36 cent. 5 à droite. Les muscles de la jambe sont bien développés, quoique plus faibles qu'à droite. Aucune sensibilité. État général complètement satisfaisant.

15° Robert. *Ostéite tuberculeuse de l'astragale. Ablation de cet os. Guérison.* — L..., caporal au 1er régiment d'infanterie, né le 31 janvier 1858, à Tagolsheim (Haut-Rhin), incorporé le 30 mai 1877 ; fait très régulièrement son service jusqu'en septembre 1880. Étant alors aux grandes manœuvres dans les environs de Beauvais, et remplissant les fonctions de fourrier, il fait un faux pas en descendant un escalier. Malgré le gonflement du pied et la gêne qui en résulte, il continue à suivre son régiment jusqu'à sa rentrée à Cambrai, il souffre ainsi près d'un mois, sans vouloir prendre le repos nécessaire.

Le cou-de pied devenant très gros et très douloureux, l'entrée à l'infirmerie est urgente et bientôt suivie (le 23 octobre) de l'envoi à l'hôpital de Cambrai. Un appareil silicaté immédiatement appliqué, est maintenu pendant trois mois ; la cautérisation ponctuée est ensuite employée, enfin un deuxième apppareil inamovible reste encore appliqué pendant trois mois, mais rien ne calme la douleur articulaire.

En 1881, L... est envoyé à Bourbonne, il y est traité jusqu'au 15 septembre, prenant des bains, des douches locales et générales, étant en outre soumis à des applications répétées de pointes de feu.

A la suite de ce traitement, l'état de l'articulation s'améliore, la marche semble possible sans appareil, mais dès le retour à Cambrai et après quelques pas, les douleurs se réveillent et il faut de nouveau garder le repos. Ces conditions rendent impossible le service militaire. La déformation du pied et l'atrophie du membre motivent la réforme qui est prononcée le 7 octobre 1881.

En passant à Paris pour retourner en Alsace, L... est obligé de s'arrêter et il entre au Val-de-Grâce. L'articulation est immobilisée

par une attelle plâtrée, des pointes et des raies de feu sont ensuite appliquées ; le traitement dure ainsi sept mois, sans donner grande amélioration.

Au mois de juillet 1882, on l'envoie aux bains de mer : son état général s'en trouva bien, mais l'état du pied ne se modifia pas.

A son retour au Val-de-Grâce, le 1er octobre, je suis appelé à le soigner, je procède à son examen et je mentionne ce qui suit :

Sujet blond, très lymphatique, n'ayant eu ni rhumatisme, ni blennorrhagie, ni syphilis. Son père est mort à la suite d'une fièvre typhoïde ; sa mère a succombé, jeune encore, à la phthisie pulmonaire ; il a perdu une sœur, il lui reste un frère bien portant.

État général assez bon, rien au cœur, rien au poumon. Jambe et cuisse droites atrophiées. Au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, au-dessus et en avant de la malléole interne, la peau est rouge et tendue, elle est soulevée par une tumeur dure, de consistance osseuse, très douloureuse à la pression, s'étendant de la malléole au scaphoïde, présentant le volume d'une noisette et une surface régulière.

Au pourtour de l'articulation tibio-tarsienne, la peau présente de nombreuses cicatrices de brûlure, elle est encore assez souple et n'offre aucune trace d'abcès. On ne constate pas de fluctuation révélant la présence de masses fongueuses, les gaines des tendons semblent indemnes, il n'existe qu'un empâtement général du cou-de-pied ; la circonférence est, à ce niveau, supérieure de 5 centimètres à celle du côté sain, cette augmentation de volume est surtout très apparente à cause de l'atrophie de la jambe, dont la circonférence est plus faible de 2 centimètres. Les mouvements sont très douloureux et très limités et se produisent sans frottement, des soubresauts continuels agitent le pied et surtout le gros orteil qui est fortement fléchi. Les autres orteils tendent également à rester fléchis et semblent chevaucher les uns sur les autres ; le pied paraît ramassé et fortement dévié en dedans, de plus il est fléchi sur la jambe et présente un degré très accusé de talus varus.

Les pressions exercées au voisinage de la région suspecte du cou-de-pied indiquent que le mal est assez bien délimité.

La douleur, très vive quand on presse le tendon du jambier antérieur, est à peine perçue lorsqu'on agit sur l'extenseur propre du gros orteil, la malléole interne est cependant un peu sensible, le scaphoïde n'est pas douloureux ; il en est de même de la malléole externe et de toute la surface accessible du calcanéum.

Ces signes me portent à diagnostiquer une ostéite chronique de l'astragale avec ostéophyte de la tête de cet os.

L'inefficacité des traitements employés justifie une intervention chirurgicale que réclame le malade, fatigué de ses douleurs insupportables et continuelles.

L'ablation de l'astragale est jugée suffisante; l'opération est pratiquée le 15 septembre, suivant le procédé recommandé par M. Ollier.

Le malade étant chloroformisé, la bande d'Esmarch appliquée, je fais sur le dos du pied une incision courbe qui, commençant immédiatement au-dessous de la malléole interne, passe au niveau du scaphoïde et se termine à la pointe de la malléole externe; cette incision n'intéresse que la peau dans sa partie moyenne, elle pénètre jusqu'à l'os à ses extrémités ; avec la rugine je dénude sans difficulté la tumeur osseuse greffée sur la face interne du col de l'astragale et recouverte d'un périoste épaissi, rouge et en partie décollé; le tendon du jambier antérieur est alors récliné en bas et en arrière, ce qui permet de dégager toute la portion d'astragale comprise entre la malléole interne, le scaphoïde et la petite apophyse du calcanéum. Les insertions du pédieux sont ensuite détachées, la masse des tendons extenseurs étant préalablement soulevée et attirée en dehors à l'aide d'un large crochet.

Cela fait, je passe à la dénudation de la face externe du col de l'astragale, je dégage l'os de ses adhérences ligamenteuses au scaphoïde, je pénètre avec la rugine dans le creux calcanéo-astragalien et je coupe le ligament interosseux; puis, faisant récliner en bas et en arrière les tendons des péroniers latéraux, je détache les ligaments péronéo-astragaliens.

Je cherche alors à luxer l'astragale par la déviation forcée du pied en dedans, à mesure que je coupe les ligaments tibio-astragaliens ; mais cette manœuvre échoue, la disposition particulière de l'ostéophyte de la tête de l'astragale paraît faire obstacle, je me décide au procédé déjà employé par M. Verneuil, je glisse une sonde de Blandin entre le calcanéum et le col de l'astragale et je sépare la tête de cet os avec une petite scie de Larrey, passée sous les parties molles antérieures.

La tête étant enlevée, je saisis le corps de l'astragale avec un davier de Farabeuf, mais l'os se brise et je suis obligé de l'extraire morceau par morceau. Il est alors facile de constater que les surfaces articulaires du tibia et du péroné sont saines, que les cartilages

du scaphoïde et du calcanéum sont lisses et n'offrent aucune érosion.

Les fragments d'os enlevés représentent la totalité de l'astragale, leur assemblage permet de constater que les surfaces articulaires sont recouvertes d'un cartilage sain.

L'examen histologique de ces fragments, fait par mon collègue Kiener, montre une infiltration tuberculeuse diffuse. étendue à tout le corps de l'astragale, moins apparente vers le col et surtout dans l'ostéophyte dont la texture est caractérisée par l'abondance des vaisseaux et par le nombre des cellules embryonnaires.

Cette production osseuse, de formation récente, offre le volume d'une grosse aveline.

Le tube d'Esmarch étant retiré, l'écoulement sanguin sans importance s'arrête avec le lavage de la plaie à l'eau phéniquée forte. Deux drains sont placés aux extrémités interne et externe de l'incision, le reste est fermé par des points de suture. Le pansement de Lister est appliqué, le membre placé dans une gouttière.

Dans la journée, un suintement assez abondant traverse le pansement et nécessite la compression du pied et son élévation sur un plan incliné.

Le soir, la température est à 37°,5, le pouls à 90; le malade est inquiet, mais il ne souffre pas.

Le 16 septembre, état général très satisfaisant. Température matin, 37°,4; soir, 37°,6. Le pansement est renouvelé, cette opération est très douloureuse à cause des soubresauts du pied qu'il est impossible d'éviter lorsque le membre est sorti de la gouttière.

Le lendemain et jours suivants, pas de fièvre, situation excellente; suintement séro-sanguinolent nécessitant chaque matin le changement du pansement.

Le 21. La réunion est faite, on enlève les fils, toute la plaie du dos du pied se cicatrise par première intention; mais il persiste aux deux extrémités de l'incision sous les malléoles deux trajets très profonds dans lesquels plongent les drains qui donnent issue à une petite quantité de pus.

L'article reste douloureux, l'état général est bon, le malade ne ressent plus, pendant la nuit, les douleurs osseuses profondes qui avant l'opération l'accablaient par intervalle et lui enlevaient l'appétit pour deux ou trois jours.

Pendant le mois d'octobre et jusqu'au 15 novembre, on ne note aucune modification dans l'état des deux trajets fistuleux, ils n'offrent aucune tendance à la cicatrisation.

Le pied qui, dès le début, n'est maintenu que par une gouttière, tend à se relever dans la position du pied bot talus, déjà constatée avant l'opération. Pour éviter l'ankylose dans cette situation, on redresse le pied à angle droit et on l'immobilise avec des attelles plâtrées.

Vers la fin de novembre, les trajets fistuleux tendent évidemment à se cicatriser, les drains ne peuvent plus pénétrer aussi profondément et font souffrir le malade, on les remplace par des tubes plus petits et plus courts. La suppuration diminue beaucoup. Pansement au vin aromatique.

Le 15 décembre, la cicatrisation semble imminente, le pansement est à peine taché par le pus.

Le 2 janvier 1883, l'appareil plâtré est retiré; le cou-de-pied est ankylosé presque complètement; on ne peut imprimer à l'article que des mouvements à peine sensibles, le pied est fléchi sur la jambe, il est encore dans la position du pied bot talus, il est un peu atrophié et paraît plus court que le pied sain.

Le trajet fistuleux interne est complètement cicatricé, celui du côté externe persiste, le stylet pénètre profondément jusqu'à la place occupée jadis par l'astragale.

Le 6. Une réaction phlegmoneuse assez vive envahit la région opérée, elle paraît résulter d'une immobilisation insuffisante; des attelles plâtrées sont réappliquées.

Le 10. L'état inflammatoire se dissipe, la cicatrisation est complète.

15 février. Les attelles plâtrées sont retirées et remplacées par un bandage roulé; le malade pose difficilement le pied à terre il marche avec peine. — Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont complètement supprimés, il n'existe pas de mouvement de latéralité, le calcanéum est parfaitement enchâssé entre les malléoles. Le talon est moins saillant en arrière, la déformation du pied se caractérise encore par l'élévation de la pointe, par l'épaississement du bord interne et par la plus grande concavité de la voûte. Le gros orteil est légèrement fléchi, les doigts sont disposés régulièrement.

Le relief des tendons extenseurs est complètement effacé. La cicatrice de l'incision est souple, elle offre un point adhérent au-dessous de la malléole interne. La pression ne détermine aucune douleur au voisinage de l'articulation intéressée.

Les mensurations donnent les résultats suivants :

COTÉ OPÉRÉ.	COTÉ SAIN.
Longueur de la jambe, 41 centim.	Longueur de la jambe, 42 c. 1/2.
Circonférence de la jambe, 30 cent.	Circonférence de la jambe, 31 c.
Circonférence du cou-de-pied, 30 c.	Circonférence du cou-de-pied, 30 c.
Longueur du pied, 22 cent.	Longueur du pied, 23 c. 1/2.
Distance de la malléole interne, au sol, 6 cent.	Distance de la pointe de la malléole interne au sol, 7 c. 1/2.

L'écartement intermalléolaire est le même, l'épaisseur et la largeur du tarse sont identiques.

Le 15 mai, le malade sort de l'hôpital, il marche avec une bottine spéciale, à semelle plus épaisse sous l'avant-pied et peut faire sans fatigue deux kilomètres.

Le 12 janvier 1884 (seize mois après l'opération), il m'écrit : « Jusqu'à ce jour, je n'ai ressenti aucune douleur et je marche aussi bien que possible. L'éloignement du bureau dans lequel je travaille m'oblige à faire environ trois kilomètres pour m'y rendre et cela quatre fois par jour, ce qui ne m'empêche pas de faire une petite promenade pendant mes heures de loisir. L'état de ma santé est excellent. »

Les faits précédents nous paraissent démontrer que l'ablation de l'astragale donne de très bons résultats lorsque cette opération est pratiquée sur des sujets jeunes, affectés d'une ostéite chronique, limitée à l'astragale ou aux surfaces articulaires voisines.

En effet, sur 15 observations, nous constatons 12 guérisons, 1 résultat douteux, 1 récidive ayant nécessité l'amputation et seulement 1 décès.

Chez les opérés guéris, le résultat fonctionnel a été le plus souvent très favorable, ils ont pu marcher malgré l'ankylose plus ou moins complète du cou-de-pied et le raccourcissement à vrai dire insignifiant.

De plus, la conformation de la face supérieure du calcanéum s'adapte assez bien à la mortaise péronéo-tibiale, et cet enclavement n'empêche pas l'extension et la flexion de persister à un faible degré.

Les opérations plus complexes, dans lesquelles on a enlevé

avec l'astragale le scaphoïde ou une portion du calcanéum ou même l'extrémité inférieure des os de la jambe, ne concernent pas aussi nettement notre sujet, cependant nous avons jugé très à propos de les comprendre dans notre exposé, parce que l'abrasion des os voisins complète en quelque sorte l'extraction de l'astragale, et nous avons vu que cette ablation de l'astragale était aujourd'hui pratiquée, pour éviter les nombreuses récidives constatées à la suite des résections tibio-tarsiennes, faites d'après la méthode ancienne.

Nous ne voulons pas rentrer dans la discussion relative à ces résections, mais sous ce rapport, il nous est impossible d'admettre les conclusions de Spillmann lorsqu'il dit : « La maladie persiste souvent après la résection qui a été par conséquent inutile, il faut amputer ou les malades périssent de leur tumeur blanche qui s'est aggravée sous l'influence du traumatisme opératoire, et de tels résultats ne sont pas faits pour engager le chirurgien à pratiquer des résections pathologiques du cou-de-pied (1). »

Les récidives que Spillmann invoque tiennent, comme nous l'avons établi plus haut, à ce qu'on n'a pas enlevé la totalité de l'astragale avec les surfaces articulaires malades. Si l'on avait employé le procédé de Vogt, en extirpant préalablement l'astragale avant de réséquer les os de la jambe, nous croyons que le nombre des guérisons aurait de beaucoup dépassé celui que mentionnent les statistiques antérieures, surtout avec les résultats favorables des pansements antiseptiques modernes.

Rappelons encore, à propos de la résection de l'extrémité inférieure des os de la jambe, un point établi par de nombreuses observations, c'est qu'il faut autant que possible éviter de réséquer la malléole externe en pratiquant l'ablation de l'astragale, car dans ces cas les résultats fonctionnels ont été le plus souvent mauvais ; si donc on est obligé de réséquer l'extrémité des os de la jambe on devra couper le péroné et le tibia au même niveau.

Enfin, pour répondre à l'objection des chirurgiens qui consi-

(1) Spillmann. De la résection tibio-tarsienne. Arch. gén. de méd.

dèrent la résection des os et du pied comme une opération incomplète pour la cure des arthrites fongueuses du tarse, il nous suffira de signaler les vingt et une résections des os du pied pratiquées par Kocher et relevées par Dumont dans le mémoire déjà cité; sur ces vingt et un opérés pas un ne dut être amputé (1).

Faut-il, comme indication de la résection, chercher à distinguer les cas dans lesquels la carie est la suite d'un accident traumatique de ceux où elle paraît d'origine dyscrasique, afin de reconnaître s'il existe une disposition favorable à la guérison ou au contraire une tendance plus marquée à la récidive? Cette distinction nous semble difficile, car, dans les observations précédentes, nous avons vu que si l'entorse était la cause la plus commune des arthrites fongueuses du cou-de-pied, les conditions des sujets étaient généralement bien mauvaises et que cependant les résultats définitifs n'en avaient pas été plus fâcheux.

Il serait trop long d'analyser chacune des observations et de prolonger l'étude des diverses indications qu'elles renferment relativement à l'ablation de l'astragale, nous nous contenterons de faire remarquer que l'opération a d'autant mieux réussi que les sujets étaient plus jeunes et l'affection osseuse moins étendue.

La question d'âge n'est cependant pas toujours prépondérante, il faut encore tenir compte des antécédents héréditaires et surtout des menaces de tuberculisation pulmonaire.

La difficulté d'enlever sûrement toutes les parties malades doit enfin inspirer une certaine appréhension, aussi, pour bien examiner les surfaces suspectes que l'on découvre pendant l'opération, est-il nécessaire d'employer la bande d'Esmarch, et dans le cas de lésion trop étendue, il est bien évident qu'on doit recourir immédiatement à l'amputation.

---

(1) En outre, depuis 1881, M. Dumont a pratiqué quatre résections de l'astragale; ses opérés marchent et se portent très bien.

A ces faits M. Ollier vient d'ajouter quatorze observations analogues d'ablation de l'astragale, la plupart avec des résultats très satisfaisants. (Soc. de chirurgie, séance du 23 avril 1883.)

Pour assurer le succès, l'opération sera faite avec toutes les précautions antiseptiques, on devra drainer soigneusement la plaie afin d'éviter l'infiltration du pus dans les articulations du tarse, il faudra de plus immobiliser le pied dans une bonne position, d'abord avec une gouttière et plus tard à l'aide d'une attelle plâtrée. Enfin on activera la réparation en soutenant les forces de l'opéré, et surtout en le soustrayant à l'influence fâcheuse du milieu hospitalier.

Les propositions suivantes nous serviront à résumer les considérations que nous avons exposées dans cette étude :

1° L'entorse du pied est fréquemment suivie de lésions osseuses chroniques, ayant une grande tendance à se localiser dans l'astragale ou dans les surfaces articulaires de l'astragale et du calcanéum.

2° Ces lésions peuvent rester longtemps limitées dans cette région du tarse, néanmoins les moyens simples dirigés contre cette ostéo-arthrite sont souvent impuissants, les injections modificatrices et l'ignipuncture sont également inefficaces. L'évidement, le grattage et la cautérisation profonde n'atteignent pas sûrement toute l'étendue du mal et provoquent parfois une aggravation telle que l'amputation devient nécessaire.

3° L'extraction de l'astragale est une opération qui facilite l'exploration des surfaces articulaires atteintes de carie et qui permet d'enlever sûrement les parties malades. Pratiquée d'après le procédé de Vogt, elle est d'une exécution facile, n'occasionne aucun délabrement grave, n'entraîne qu'une faible mortalité, donne des guérisons durables et des résultats fonctionnels parfois très bons.

4° Comme toutes les autres résections, l'ablation de l'astragale doit être abandonnée lorsque le sujet est affecté de tuberculisation pulmonaire ou trop avancé en âge, enfin, lorsque les lésions sont trop étendues.

REVUE CRITIQUE.

HISTOIRE CHIRURGICALE DE LA GUERRE DE SÉCESSION

(Vol. II, partie III). Washington, 1883.

Par M. DUPLAY.

Nous avons jadis rendu compte dans ce journal (1) des deux premiers volumes de cette œuvre immense, dont le troisième et dernier volume vient de nous parvenir, et nous nous proposons d'en donner une analyse aussi complète que possible, où ceux de nos lecteurs qui ne peuvent se procurer l'ouvrage trouveront un grand nombre d'indications utiles.

Le Dr Otis qui, dès le début, avait présidé à cette vaste publication, n'a pas eu la satisfaction d'y mettre la dernière main, et la mort est venue le frapper avant qu'il ait atteint son but. C'est au Dr Huntington qu'a été confiée l'importante mission d'achever l'œuvre si bien commencée par le Dr Otis, et nous sommes heureux de reconnaître qu'il s'est acquitté à son honneur de cette lourde tâche, et que ce dernier volume de l'histoire chirurgicale de la guerre de la Sécession n'est pas inférieur à ceux qui l'ont précédé.

Ce volume se compose de six chapitres (du dixième au quinzième) traitant : 1° des blessures des membres inférieurs ; 2° des traumatismes de diverses natures ; 3° des blessures et de leurs complications au point de vue général ; 4° des anesthésiques ; 5° de l'organisation du service de santé ; 6° du transport des blessés.

Le chapitre X est basé sur un total de 89.528 cas de blessures des membres inférieurs, dont 59.376 se rapportent à des *plaies bornées aux parties molles*, et 30.152 à des blessures *compliquées de lésions du squelette*.

En comparant ce chiffre de 89.528 cas de plaies des membres

(1) Archives générales de médecine, 1874, vol. I, p. 82, et 1877, vol. I, p. 723.

inférieurs au nombre total de 253.142 blessures dont les observations ont été adressées au Bureau du Chirurgien général, on arrive à cette conclusion, que le rapport des plaies du membre inférieur au nombre total des plaies des autres régions est comme 35,3 est à 100. Le membre inférieur gauche semble avoir été atteint un peu plus souvent que le droit.

Le Dr Huntington fait en outre remarquer que la proportion des blessures des membres inférieurs tend à diminuer avec les progrès de l'art militaire, ce qui s'explique par l'usage croissant des retranchements temporaires, dont l'expérience a démontré les avantages et qui ont pour résultat de protéger, dans une certaine mesure, la partie inférieure du corps.

Parmi les 59.376 plaies des parties molles, 674 seulement ont été produites par des instruments piquants et tranchants, et sur ce nombre on compte seulement 176 cas de plaies par baïonnettes.

Les *plaies par armes à feu* bornées aux parties molles sont divisées en deux catégories : 1° plaies *avec lésions des nerfs ;* 2° plaies *avec lésions des gros vaisseaux.* Dans la première catégorie on compte seulement 59 cas; on en compte 156 dans la seconde.

Parmi les 59 cas de plaies avec lésions des troncs nerveux, le sciatique a été atteint 31 fois, le crural 2 fois, le saphène interne 5 fois, le saphène externe 1 fois, le poplité 9 fois, le tibial antérieur 5 fois, le tibial postérieur 3 fois; enfin, dans trois cas, le tronc nerveux n'est pas indiqué.

La mort a été la conséquence de l'accident dans 11 cas, parmi lesquels on compte 6 cas de tétanos.

Dans 4 cas l'amputation a été nécessaire : deux amputations de cuisse suivies de guérison, une désarticulation du genou et une amputation de jambe suivies de mort.

La rareté des lésions artérielles, dans les plaies des membres bornées aux parties molles, avait été déjà signalée par Otis. On en trouve une nouvelle preuve dans ce fait, que sur les 58.702 cas de plaies des parties molles des membres inférieurs, on ne compte que 156 exemples de lésions des gros vaisseaux, soit 2,6 p. 1000.

Parmi ces 156 cas de lésions des gros vaisseaux, 33 fois il n'y a pas eu d'intervention chirurgicale, 87 fois on a pratiqué la ligature, 23 fois on a fait l'amputation et 8 fois la ligature suivie d'amputation.

L'examen de ces diverses séries montre une fois de plus la supériorité incontestable de la ligature des deux bouts du vaisseau blessé sur tous les autres procédés de traitement.

Quelques exemples intéressants de projectiles arrêtés dans les parties molles se trouvent rapportés dans ce chapitre, et, à ce propos, l'auteur émet des doutes sur l'authenticité et l'exactitude de certaines observations rapportées par quelques chirurgiens et dans lesquelles il est question de corps étrangers très volumineux, logés dans la cuisse ou dans la jambe, sans qu'il y ait fracture; tel est le fait raconté par Hennen : les personnes qui portaient un blessé se plaignaient de ce que tout le poids était d'un seul côté du brancard, ce qui s'expliqua plus tard lorsqu'on eut extrait de la hanche un boulet du poids de 32 livres.

L'auteur, examinant ensuite les *plaies périarticulaires*, adopte la classification de Beek et de Fischer, et comprend sous cette désignation les cas dans lesquels les ligaments périphériques ont été déchirés et l'articulation plus ou moins largement ouverte, les extrémités articulaires restant intactes.

Cette manière de faire présente peut-être quelques avantages au point de vue pratique.

En effet, pour certaines articulations et en particulier pour la hanche dont l'exploration est si difficile, le diagnostic exact de l'intégrité ou de la déchirure des ligaments est souvent presque impossible.

Les rapports mentionnent 49 cas dans lesquels les chirurgiens *pensèrent* que l'articulation coxo-fémorale avait été ouverte, sans lésion directe des extrémités osseuses. Sur ce nombre, 35 fois l'ouverture de l'articulation aurait été primitive (21 guérisons et 14 morts); 14 fois l'articulation aurait été ouverte secondairement à la suite de coxite suppurée (7 morts et 7 guérisons).

Les *plaies périarticulaires du genou* sont au nombre de 351; 255 fois l'articulation a été ouverte primitivement, et 96 fois

secondairement. L'expectation employée dans 313 cas a fourni 244 guérisons et 69 morts; l'amputation pratiquée 38 fois a donné 29 morts, soit 76,3 p. 100.

Les rapports mentionnent 37 cas de *plaies périarticulaires du cou-de-pied*, mais il est à noter que ces rapports laissent à désirer relativement à la nature exacte de la lésion.

L'expectation a donné un seul cas de mort sur 15 cas; dans les 22 autres cas l'amputation de la jambe a été pratiquée et a été suivie 12 fois de mort.

Sans nous arrêter à l'examen des diverses complications des plaies des parties molles des membres inférieurs, nous noterons seulement les résultats fournis par la ligature des gros troncs artériels. On en compte 194 cas, ainsi répartis : 1 ligature de l'iliaque primitive suivie de mort (cinq autres exemples de ligatures de la même artère ont été rapportés pendant la guerre; il s'agissait dans 4 cas de plaies par armes à feu du bassin et dans 1 cas d'un anévrysme consecutif à une plaie par instrument piquant; la mort a été la conséquence de l'opération dans tous les cas).

4 ligatures primitives de l'iliaque externe, toutes suivies de mort, et 7 ligatures secondaires de la même artère, avec 5 morts et 2 guérisons.

127 ligatures de la fémorale, dont 62 ligatures primitives et 65 ligatures secondaires, ont donné 91 morts, soit 71,7 p. 100. La fémorale profonde a été liée isolément 6 fois, avec 2 guérisons et 4 morts.

17 ligatures de la poplitée, avec 13 morts, soit 76,5 p. 100.

17 ligatures de la tibiale postérieure, avec 13 guérisons, soit 76,5 p. 100.

10 ligatures de la tibiale antérieure, avec 7 guérisons.

2 ligatures simultanées de la tibiale antérieure et de la tibiale postericure, avec 1 guérison et 1 mort.

Les plaies par armes à feu des parties molles des membres inferieurs ont nécessité 201 amputations : 131 amputations de cuisse, 6 désarticulations du genou, 63 amputations de jambe et 1 amputation des orteils.

Le chiffre de la mortalité pour les amputations de cuisse a

été de 71,7 p. 100. Sur ces 131 amputations de cuisse, 10 ont été primitives, avec seulement 2 guérisons; 57 intermédiaires avec 48 morts, ou 84,2 p. 100 de mortalité; 64 secondaires, avec 38 morts, soit 59,4 p. 100 de mortalité. Ces résultats démontrent une fois de plus la gravité moindre des amputations secondaires.

Sur les 6 désarticulations du genou, on ne compte qu'un seul succès.

Enfin, le chiffre de la mortalité pour les 63 amputations de jambe a été de 52,3 p. 100, et là encore la mortalité des amputations secondaires est sensiblement moindre que celle des amputations intermédiaires.

La deuxième section de ce chapitre est consacrée à l'étude des *lésions de l'articulation de la hanche* et constitue une monographie complète sur ce sujet. L'analyse en serait presque impossible ou du moins exigerait de très longs développements; aussi nous bornerons-nous à indiquer très brièvement les résultats statistiques fournis par les trois grandes méthodes de traitement applicables aux fractures par armes à feu de l'articulation de la hanche : l'expectation, la résection, la désarticulation.

Sur 386 fractures par armes à feu de l'articulation coxo-fémorale, 304 furent traitées par la conservation, avec 249 morts et 55 guérisons; 55 fois on eut recours à la résection, avec 53 morts et 2 guérisons; enfin, dans 27 cas, on pratiqua la désarticulation, avec 25 morts et 2 guérisons.

La troisième section comprend *les lésions du corps du fémur* produites par les armes à feu. Elles sont au nombre de 6.738, dont 3.620 furent traitées par l'expectation et 2.901 par l'amputation. Cependant, le nombre des amputations de cuisse s'élève à 6.238, en raison du grand nombre de cas de plaies du genou ou de la jambe, qui ont nécessité le sacrifice du membre. Voici comment se décomposent les 6.738 cas de lésions du corps du fémur produites par les armes à feu :

162 cas de contusions du corps du fémur, dont 9 ont été traités par l'amputation et 153 par l'expectation, avec une morta-

lité de 22,8 p. 100. La mort a été, dans ces cas, le plus souvent causée par la pyohémie et les hémorrhagies secondaires;

6.576 cas de fractures du corps du fémur, dont 3.467 ont été traitées par la conservation et 3.109 par l'amputation; l'expectation a donné 1.689 guérisons et 1.684 morts, soit 49,9 p. 100 de mortalité.

Sur les 6.229 amputations de cuisse rapportées dans cette section, on compte 2.839 guérisons et 3.310 morts, soit 53,8 p. 100 de mortalité.

D'autre part, on a pratiqué 175 résections du fémur dans sa continuité, mais les résultats de cette opération ont été déplorables. Car, sur ces 175 cas, on a constaté 51 guérisons, 116 morts et 8 résultats inconnus.

En somme, le chiffre de la mortalité le plus élevé est celui de la résection (69,4 p. 100), puis vient celui de l'amputation qui, tout en étant inférieur de 15,6 p. 100 à celui de la résection, dépasse de 3,9 p. 100 le chiffre de la mortalité dans le traitement par l'expectation.

Ces résultats présentent un intérêt considérable, et témoignent hautement des progrès de la chirurgie conservatrice. En effet, les fractures du fémur par armes à feu étaient considérées, il y a à peine quelques années, comme presque fatalement mortelles, et comme presque toujours justiciables de l'amputation.

Examinant la question des amputations de la cuisse dans tous ses détails, le Dr Huntington divise les cas suivant le siège de l'amputation (tiers supérieur, moyen ou inférieur), et suivant l'époque de l'opération (amputations primitives, intermédiaires, secondaires).

Sur 3.949 amputations primitives, c'est-à-dire faites dans les premières quarante-huit heures, on compte 1.958 guérisons, 48 résultats indéterminés et 1.943 morts, soit 49,8 p. 100 de mortalité;

1.320 amputations intermédiaires ont donné 479 guérisons et 841 morts, soit 63,7 p. 100 de mortalité;

Dans 442 amputations faites après le trentième jour et par

conséquent secondaires, on a obtenu 239 guérisons et 203 morts, soit 45,9 p. 100 de mortalité;

Enfin 518 cas d'amputations de cuisse, dans lesquels l'intervalle entre le moment de la blessure et celui de l'opération ne se trouve pas mentionné, ont fourni 163 guérisons, 323 morts et 32 résultats inconnus, soit 66,4 p. 100 de mortalité.

Relativement à l'influence du siège de l'opération sur les résultats, nous nous contenterons de dire que le chiffre de la mortalité a été : dans les amputations du tiers supérieur, de 53,8 p. 100; dans celles du tiers moyen, de 44,5 p. 100; dans celles du tiers inférieur, de 53.6 p. 100. Enfin, dans les cas où le siège de l'opération n'est pas indiqué, la mortalité s'est élevée à 80,7 p. 100.

L'auteur, établisant un parallèle entre les résultats des amputations de cuisse fournis par les autres guerres et par la guerre de Sécession, arrive à cette conclusion, basée sur un total de 9.017 cas, que le chiffre de la mortalité est de 83,2 p.100.

En somme, l'examen impartial de toutes ces données statistiques conduit à donner la préférence à la méthode de l'expectation et de la conservation dans le traitement des fractures du fémur par armes à feu; car, indépendamment de ce qu'elle offre plus de chance de guérison, cette méthode de traitement présente encore l'avantage de laisser souvent un membre utile.

La section IV, consacrée aux *blessures du genou*, comprend 12 plaies par instruments piquants, 39 plaies par instruments tranchants et 3.398 plaies par armes à feu.

Toutes les plaies par instruments piquants (dont 7 par baïonnettes), se sont terminées par la guérison; aussi est-il permis de se demander si, dans un certain nombre de cas, il ne s'agissait pas de plaies périarticulaires.

Sur les 39 plaies par instruments tranchants (toutes résultant de coups de hache), 33 ont été traitées par l'expectation, avec 4 morts; 6 fois l'amputation de la cuisse devint nécessaire et donna 5 morts et 1 seule guérison.

Parmi les 3.398 plaies par armes à feu, 43 sont rapportées comme étant des contusions du genou par projectiles: 33 furent

traitées par l'expectation, avec 11 morts et 22 guérisons (soit 33,3 p. 100 de mortalité); l'amputation de la cuisse fut pratiquée 10 fois, avec 8 morts.

On compte 3.355 cas de fractures par armes à feu de l'articulation du genou. L'expectation a été employée 868 fois, avec 9 résultats incertains, 338 guérisons et 521 morts, soit 60,0 p. 100 de mortalité.

A l'occasion du traitement par l'expectation des fractures du genou par armes à feu, on trouvera un grand nombre d'observations pleines d'intérêt, et, en particulier, des exemples d'enkystement de projectiles dans les condyles du fémur ou du tibia.

La résection du genou à la suite de fractures par armes à feu a été faite 57 fois, avec 10 guérisons, 44 morts et 3 résultats inconnus, soit 81,4 p. 100 de mortalité.

Enfin, la désarticulation du genou a été pratiquée 189 fois pour des plaies par armes à feu de cette articulation, et a donné, outre 2 résultats inconnus, 81 guérisons et 106 morts, soit une mortalité de 56,6 p. 100, qui dépasse celle de l'amputation de cuisse, dans son tiers supérieur moyen et inférieur.

Les faits observés pendant la guerre de la Sécession ont conduit les chirurgiens à cette conclusion, que dans les cas où l'articulation du genou est atteinte d'une plaie par arme à feu, l'amputation de la cuisse au tiers inférieur doit être considérée comme offrant le plus de chances de conserver la vie, et cette opinion a été confirmée par l'expériences des guerres plus récentes.

La section V traite des *blessures de la jambe* et des opérations qu'elles nécessitent. Elle ne renferme pas moins de 9.171 cas de plaies par armes à feu intéressant les os de la jambe. Sur ce nombre, 183 cas sont désignés comme de simples contusions des os.

Parmi les 8.988 cas de fractures, 3.938 furent traités par l'expectation, avec une mortalité de 13,8 p. 100. L'auteur fait remarquer qu'il y a dans ces résultats un progrès sensible; car, d'après les statistiques fournies par divers chirurgiens dans d'autres guerres, le chiffre de la mortalité dans les fractures de

jambe par armes à feu traitées par l'expectation serait de 18,5 p. 100.

Toutefois, il est bon d'ajouter que si la mortalité, dans les fractures par armes à feu de la jambe traitées par l'expectation, est très faible, en revanche, les résultats définitifs sont très souvent loin d'être satisfaisants; l'examen ultérieur des blessés pensionnés montrant la persistance de difformités, de fistules ou d'autres lésions des tissus du membre inférieur. A ce sujet, il faut noter que les pseudarthroses n'ont été observées que 7 fois.

Les statistiques de la guerre de la Sécession, de même que celles qui ont été fournies par les dernières guerres européennes, semblent avoir définitivement tranché la question de la résection appliquée au traitement des fractures dans la continuité des os longs.

Cette opération devrait être à peu près complètement bannie de la chirurgie militaire; car, dans les cas peu nombreux où les malades survivent, elle laisse à sa suite des membres difformes et inutiles.

Les amputations de jambe sont au nombre de 5.452, et ont donné une mortalité de 32,9 p. 100. A ce sujet, le fait suivant mérite d'être signalé, savoir que les amputations pratiquées, soit au tiers supérieur, soit au tiers inférieur du bras, de la cuisse et de la jambe, ont entraîné une mortalité plus forte que les amputations faites au tiers moyen.

Relativement au siège de l'amputation de la jambe, les chirurgiens américains ne paraissent pas s'être préoccupés du lieu d'élection; ils ont fait la section le plus loin possible du tronc; cependant, il semble résulter de l'observation que les amputations de la jambe au tiers moyen ont donné de meilleurs résultats, ont moins souvent nécessité des amputations secondaires, et ont été moins souvent suivies de mort que les amputations au tiers inférieur.

La section VI comprend les *plaies de l'articulation tibio-tarsienne*. L'expérience de la guerre d'Amérique confirme l'opinion assez généralement acceptée, que la conservation ne convient pas dans les cas de fractures des extrémités articulaires

avec ouverture de l'articulation tibio-tarsienne. Sur 1.711 cas de lésions de cette nature, 518 furent traités par l'expectation, 33 par la résection et 1.162 par l'amputation, soit dans l'articulation même, soit à la jambe, soit à la cuisse. La mortalité, dans les cas traités par l'expectation, a été de 19,5 p. 100, et il est à noter, pour ce qui concerne les survivants, que les résultats obtenus ont été souvent beaucoup moins satisfaisants qu'on aurait pu l'espérer dans le principe.

Au point de vue de la conservation de la vie, la résection a été inférieure à l'amputation; le chiffre de la mortalité ayant été de 29 p. 100 dans la première et de 25,1 p. 100 dans la seconde.

Relativement aux procédés d'amputation tibio-tarsienne, ceux de Syme et de Pirogoff ont été employés par les chirurgiens américains, avec une préférence marquée pour l'amputation de Syme. Celle-ci a donné une mortalité de 25,6 p. 100, et l'amputation de Pirogoff une mortalité de 28,5 p. 100.

Toutefois, les chiffres qui ont servi de base pour établir ces moyennes sont encore trop peu nombreux pour qu'il soit permis de juger définitivement la mortalité comparative de ces deux opérations.

La section VII renferme la relation de 27 cas de contusions par armes à feu, et de 5.832 cas de fractures par armes à feu du pied.

Sur les 27 cas de contusions, on compte 26 guérisons et 1 mort par tétanos.

Parmi les 5.832 cas de fractures, la lésion siégeait 1.040 fois sur le tarse, 129 fois sur les articulations tarso-métatarsiennes, 1.618 fois sur le métatarse, 2.050 fois sur les orteils; enfin, le siège de la lésion n'est pas indiqué dans 995 cas.

L'expectation a été mise en pratique dans le traitement de 3.560 fractures par armes à feu du pied et a donné une mortalité de 4,1 p. 100.

La résection des os du tarse ou du métatarse a été pratiquée 97 fois, avec une mortalité de 19,3 p. 100.

Les amputations partielles du pied sont au nombre de 1.518, dont 87 amputations du tarse, 41 désarticulations tarso-méta-

tarsiennes, 113 amputations d'un à quatre métatarsiens avec les orteils correspondants; 52 cas où l'opération est simplement désignée sous le titre d'*amputation du pied;* enfin, 1.227 amputations d'orteils. Le chiffre de la mortalité de ces diverses amputations partielles du pied a été de 18,9 p. 100, un peu moindre, comme on le voit, que le chiffre de la mortalité de la résection.

Le chapitre XI est divisé en deux sections. La section I comprend 171.565 blessures de diverses natures éprouvées par les troupes engagées et dont le nombre est estimé à 2.335.942 hommes. Ces blessures consistaient en brûlures, contusions, entorses, luxations, froidures, fractures simples ou compliquées, plaies par instruments piquants, tranchants et contondants. Comme ces lésions diverses ne diffèrent pas notablement de celles que l'on observe dans la pratique civile, le Dr Huntington n'a pas cru devoir leur accorder de grands développements.

La section II a trait aux nombreuses opérations faites pendant la guerre pour diverses maladies. La liste en est longue et variée. Mais malgré l'intérêt qui s'attache à la lecture de quelques faits, il n'y a pas lieu d'y insister davantage.

Le chapitre XII est consacré à une *discussion générale sur les plaies et leurs complications.* Il renferme un certain nombre d'aperçus généraux pleins d'intérêt et sera certainement lu avec fruit. Sur 246.712 cas de plaies produites par des armes de guerre, 922 ou 0,37 p. 100 seulement sont dues à l'action du sabre ou de la baïonnette. Cette faible proportion des plaies par sabres ou baïonnettes est bien inférieure à celle qui a été fournie par les récentes guerres européennes, et on peut en trouver la raison dans l'introduction des nouveaux fusils à tir rapide et à longue portée, qui a fait tomber en désuétude l'usage des armes blanches. Ainsi, dans les mêlées corps à corps de la cavalerie, qui furent assez fréquentes durant la guerre, il est dit que les soldats firent un usage presque exclusif de la carabine et du pistolet, et que très souvent les sabres n'étaient même pas aiguisés. Lorsque la cavalerie était opposée à de l'infanterie, le plus souvent les cavaliers combattaient à pied.

La proportion des blessures par armes à feu des différentes

régions ne s'est pas trouvée correspondre à l'étendue superficielle des principales divisions anatomiques du corps, ainsi que Longmore l'a établi. D'après des mensurations prises sur l'Apollon Pythien et l'Hercule Farnèse, Longmore a donné les chiffres suivants, comme représentant la proportion de l'étendue superficielle des principales régions par rapport à la superficie totale du corps :

Pour la tête, la face et le cou, 8,51 p. 100; pour le tronc, 28,91 p. 100 ; pour les membres supérieurs, 21,14 p. 100; pour les membres inférieurs, 41,41 p. 100.

Or, la proportion des plaies traitées pendant la guerre d'Amérique est représentée par les chiffres suivants :

Pour la tête, la face et le cou, 10,77 p. 100; pour le tronc, 18,37 p. 100; pour les membres supérieurs, 35,71 p. 100; pour les membres inférieurs, 35,15 p. 100.

Les différences notables que l'on observe entre la théorie et les faits d'observation s'expliquent suffisamment par la nature inégale, accidentée du champ de bataille, par l'usage très fréquent des retranchements. De plus, on doit admettre qu'un assez grand nombre de soldats atteints de blessures au tronc sont morts sur le champ de bataille, et comme ces cas ne figurent pas dans les statistiques, les résultats comparatifs doivent s'en ressentir.

Le lecteur trouvera dans ce chapitre une longue description des divers projectiles, représentés dans plusieurs planches, en même temps que les caractères variables des blessures, suivant la nature des projectiles qui les ont produites. On verra aussi qu'on a eu quelquefois recours pendant la guerre à l'emploi du feu grégeois, mais qu'en raison de la *barbarie* de cet engin de destruction, on l'a bientôt délaissé. De même il est question de l'usage des balles explosibles qui auraient été employées d'abord en petit nombre, mais auxquelles on aurait renoncé. Quoique 130 cas soient cités comme se rapportant à des blessures produites par des balles explosibles, il est très probable qu'un certain nombre étaient le fait de projectiles ordinaires qui, en raison de leur force d'impulsion et de leur forme, produisent des délabrements tels qu'on a supposé à tort l'emploi

de balles explosibles. Cette question a été posée à diverses reprises durant la guerre franco-prussienne.

Dans un paragraphe consacré aux diverses lésions produites par les gros projectiles, et dans lequel l'ancienne théorie du *vent du boulet* est naturellement rejetée, l'auteur rapporte de nombreux exemples de commotion cérébrale causée par l'explosion d'obus dans le voisinage des blessés, et suivie de paralysies, de surdité, de cécité, de perte de la voix et d'autres symptômes nerveux dont quelques-uns même persistèrent.

Une planche entière est destinée à montrer les déformations subies par les balles au contact des os. Deux autres planches coloriées donnent une bonne idée des différents aspects des plaies d'entrée et de sortie des projectiles.

L'auteur examine ensuite les effets des projectiles sur les os, les nerfs, les vaisseaux.

Les lésions produites sur les os par les projectiles sont classées sous les titres suivants : contusions, fractures simples, fractures partielles, pénétration, perforation, fractures complètes avec divers degrés de fragmentation et de perte de substance. Ces diverses lésions sont étudiées dans autant de paragraphes qui renferment une collection de faits intéressants, dont la relation est presque toujours accompagnée du dessin de la pièce anatomique.

Les effets des projectiles sur les nerfs sont longuement étudiés. Tout le monde connaît le livre remarquable, publié par Weir Mitchell, Morehouse et Keen, et dont les éléments ont été précisément puisés dans les faits de la guerre d'Amérique. Aussi n'insisterons-nous pas davantage sur ce sujet.

Les effets des projectiles sur les vaisseaux sont examinés avec grand soin. Si l'on excepte les cas de blessures des gros troncs artériels ou veineux qui sont suivies de mort rapide, le nombre des lésions de vaisseaux importants par projectiles de guerre a été assez faible. Ainsi, dans un rapport préliminaire, il est dit que sur un total de 36.508 plaies par armes à feu, 27 seulement concernaient des plaies de vaisseaux importants.

Au point de vue de l'hémorrhagie primitive, l'auteur montre une fois de plus que la division complète d'une artère par un

projectile est moins grave que la division incomplète. Sur 118 cas de division complète de grosses artères, 84 fois il n'y eut pas d'hémorrhagie primitive, celle-ci ne survint que 34 fois, soit 28,8 p. 100.

Nous nous bornons à signaler au lecteur le paragraphe consacré aux *corps étrangers et projectiles*, dans lequel on trouvera quelques considérations générales sur ce sujet, en même temps que la relation de plusieurs faits intéressants.

Le Dr Huntington aborde ensuite l'examen des symptômes primitifs et secondaires des plaies par armes à feu.

Parmi ces symptômes, l'un des plus importants est l'hémorrhagie; aussi l'auteur y insiste-t-il longuement. Relativement à l'hémorrhagie primitive, il estime que très probablement un grand nombre de soldats, tués sur le champ de bataille, sont mort d'hémorrhagie, par suite de la division de vaisseaux importants, et qu'ils ont succombé soit immédiatement, soit avant qu'on ait pu leur porter secours.

L'hémorrhagie primitive succédant à la blessure d'une veine est généralement regardée comme moins immédiatement grave que celle qui résulte d'une blessure artérielle; et dans le rapport préliminaire, on avait prétendu que, dans tous les cas, l'hémorrhagie veineuse avait pu être arrêtée par la compression.

Le Dr Huntington montre qu'un examen plus attentif des faits doit modifier quelque peu cette assertion. Par exemple, la blessure des gros troncs veineux du thorax ou de l'abdomen a été tout aussi grave et tout aussi rapidement mortelle que celle des gros troncs artériels. De même les hémorrhagies primitives de la jugulaire et de la veine fémorale ont été particulièrement rebelles aux moyens de traitement.

Nous reproduisons maintenant les statistiques relatives aux cas d'hémorrhagies observés pendant la guerre, ainsi que les résultats du traitement.

Le total des hémorrhagies artérielles comprend 3.245 cas, parmi lesquels on a pu 2.235 fois déterminer exactement le vaisseau lésé.

Dans le traitement de ces plaies artérielles on compte 1.155 ligatures, qui se répartissent ainsi :

82 ligatures de la carotide primitive, avec 19 succès;
7 ligatures de la carotide externe, avec 4 succès;
51 ligatures de la sous-clavière, avec 10 succès;
49 ligatures de l'axillaire, avec 7 succès;
18 ligatures de la circonflexe, avec 11 succès;
170 ligatures de l'humérale, avec 119 succès;
59 ligatures de la radiale, avec 45 succès;
22 ligatures de la cubitale, avec 20 succes;
12 ligatures des artères de la main, avec 11 succès;
5 ligatures de l'iliaque primitive, toutes suivies de mort;
3 ligatures de l'iliaque interne, également suivies de mort;
6 ligatures de la fessière, avec 2 succès;
26 ligatures de l'iliaque externe, avec 3 succès;
374 ligatures de la fémorale, avec 94 succès;
22 ligatures de la fémorale profonde, avec 5 succès;
36 ligatures de la poplitée, avec 28 succès;
47 ligatures de la tibiale antérieure, avec 21 succès;
48 ligatures de la tibiale postérieure, avec 21 succès;
Enfin, 4 ligatures de la péronière, avec 1 seul succès.

Relativement aux hémorrhagies secondaires, elle se produisirent à des époques variables; cependant on peut établir que, à partir du quatrième jour, le nombre des hémorrhagies secondaires s'accroît sensiblement, et que cet accroissement s'accuse de plus en plus jusqu'au dixième ou onzième jour, pour diminuer ensuite graduellement jusqu'au trentième jour; passé ce terme, les hémorrhagies secondaires se montrent sans aucune régularité et apparaissent sous l'influence de causes occasionnelles variables.

On a signalé 74 cas d'anévrysmes à la suite de plaies artérielles, avec 23 guérisons et 51 morts, soit une mortalité de 68,9 p. 100. Dans près de la moitié de ces cas, il s'agissait d'anévrysmes de la fémorale ou de l'axillaire. Sur ces 74 cas d'anévrysmes, 42 furent traités par la ligature, avec 13 succès et 29 insuccès.

Relativement aux moyens de traitement mis en usage dans les 2.235 cas d'hémorrhagie, l'amputation fut pratiquée 294 fois;

la compression, les styptiques, etc., furent employés 786 fois; enfin, la ligature fut appliquée sur le vaisseau blessé 1.155 fois.

Les résultats obtenus par ces divers modes de traitement démontrent une fois de plus la supériorité de la ligature. Ainsi, la mortalité observée dans le traitement par la compression, les styptiques, etc., a surpassé de 12,2 p. 100 celle de la ligature, et de 5,7 p. 100 celle de la ligature suivie d'amputation.

Sur les 1.155 ligatures, on compte 471 guérisons et 684 morts. La mortalité, après la ligature, a été de 46 p. 100 dans le système circulatoire supérieur et de 70,8 p. 100 dans le système circulatoire inférieur, résultat qui confirme l'opinion généralement admise, que la proximité du cœur influe favorablement sur l'issue de l'opération.

De même, nous trouvons encore ici une nouvelle preuve à l'appui de la supériorité de la ligature des deux bouts de l'artère blessée sur la ligature dans la continuité. La mortalité de cette dernière méthode a atteint 63,1 p. 100, surpassant de 20 p. 100 celle de la ligature dans la plaie.

106 exemples d'hémorrhagies veineuses ont été rapportés et 5 fois on eut recours à la ligature. Le chiffre de la mortalité a été considérable, puisqu'il a atteint 81,1 p. 100. Les hémorrhagies primitives semblent plus fréquentes, à la suite de plaies veineuses qu'à la suite de plaies artérielles; la proportion des hémorrhagies veineuses primitives étant de 75 p. 100, celle des hémorrhagies artérielles primitives de 22,7 p. 100.

L'époque des hémorrhagies veineuses secondaires paraît très variable; elles se sont montrées à intervalles irréguliers de un à soixante-dix jours; dans 1 cas, l'hémorrhagie ne survint que le cent trente-septième jour.

Parmi les autres complications graves des plaies, il faut citer le tétanos, dont on a observé 505 cas. Cependant, proportionnellement au nombre considérable des plaies, le tétanos doit être considéré comme une complication rare; car, d'après le chiffre précédent, la proportion des cas rapportés serait de 0,20 p. 100 ou un peu plus de 2 sur 1000.

Sur les 505 cas de tétanos, 292 appartiennent à des plaies des membres inférieurs. Les faits observés durant la guerre n'ont

pas confirmé cette opinion générale que les plaies de la main et du pied sont tout particulièrement exposées au tétanos. Pour le membre inférieur, en particulier, le tétanos s'est le plus souvent montré comme complication des plaies de la cuisse et de la jambe.

La mortalité ne semble pas avoir été très élevée, eu égard à la léthalité habituelle de cette complication; elle est représentée par 89,3 p. 100.

Dans le plus grand nombre des cas, le tétanos est survenu le huitième jour après la blessure.

Les limites de cette Revue ne nous permettent pas d'insister sur d'autres complications non moins intéressantes, telles que: la gangrène, la pourriture d'hôpital, l'érysipèle, la septicémie, la pyohémie. Cette dernière a exercé de grands ravages, car sur un total de 2.818 cas,71 seulement se terminèrent par la guérison, soit une mortalité de 97,4 p. 100.

Le chapitre XIII traite de la question des *anesthésiques*. On a calculé que durant la guerre 80.000 blessés ont été anesthésiés, et quoiqu'il ait été impossible d'avoir des renseignements précis sur ce nombre immense de cas, cependant on a pu établir, d'après l'analyse de 8.900 faits, que parmi les anesthésiques employés, le chloroforme l'a été dans la proportion de 76,2 p. 100, l'éther dans la proportion de 14,7 p. 100, enfin le mélange d'éther et de chloroforme dans celle de 9,1 p. 100.

Un certain nombre de cas de mort par les anesthésiques ont été observés pendant la guerre. Sur 6.784 cas dans lesquels le chloroforme a été employé, on compte 37 morts, soit 5,4 pour 1000; sur 1.305 cas où l'anesthésie fut obtenue par l'éther, il y a eu 4 morts, ou 3 pour 1000; enfin, dans les 811 cas dans lesquels on a eu recours au mélange d'éther et de chloroforme, on a observé 2 cas de mort, soit 2,4 pour 1000.

Si l'on tient compte des conditions dans lesquelles le chloroforme a été le plus souvent administré, on peut conclure que le nombre des décès déterminés par cet agent anesthésique est très faible. Parmi les 4 cas de morts attribués à l'éther, 3 fois les blessés se trouvaient dans un état d'épuisement tel que la mort est plutôt imputable aux conditions physiques du sujet

qu'à l'action de l'éther. Mais, dans le quatrième cas, la mort est bien évidemment le résultat de l'administration d'une dose trop considérable de l'agent anesthésique.

Le Dr Huntington a cherché à obtenir des renseignements ultérieurs sur les résultats de l'expérience des chirurgiens militaires, mais le nombre des cas rassemblés est encore insuffisant pour qu'il soit permis d'en tirer quelques déductions importantes. Cependant, s'il semble résulter des tableaux publiés que l'éther est moins dangereux que le chloroforme, en revanche ce dernier présente ce double avantage de procurer l'anesthésie plus rapidement et d'exiger une quantité moindre, ce qui le fera presque toujours préférer aux autres anesthésiques dans la chirurgie de guerre.

Dans le chapitre XIV, qui a pour titre : *Le corps médical et la matière chirurgicale*, on trouvera un compte rendu très intéressant de l'organisation du *Département médical* qui, durant la guerre, eut à soigner 6.454.834 cas de blessures et de maladies et dépensa pour cela 47.351.982,24 dollars pendant les années 1861-1866.

L'auteur se plaît à rendre hommage au zèle, au courage, aux capacités des chirurgiens militaires, dont plusieurs trouvèrent la mort dans l'exercice de leurs fonctions.

Le chapitre XV et dernier traite du *transport des blessés*. On y trouvera longuement exposées les diverses tentatives faites pour obtenir les formes les plus convenables de cacolets. Beaucoup de temps et d'argent furent dépensés dans ce but, sans grand résultat. Les brancards et les ambulances furent les moyens dont on eut le plus à se louer pour enlever les blessés du champ de bataille, et ces moyens furent trouvés tout à fait suffisants lorsque l'organisation du corps des ambulanciers fut complète.

Après diverses autorisations partielles, le Congrès promulgua, en mars 1864, un décret ordonnant l'organisation d'un corps spécial d'ambulance, placé sous le contrôle du Chirurgien général. Les avantages considérables de la création de ce corps ne tardèrent pas à être appréciés dans les batailles des dernières années de la guerre, où l'on vit les blessés enlevés rapi-

dement et avec ordre du champ de bataille et transportés dans les hôpitaux.

On trouvera dans ce chapitre la description des diverses voitures d'ambulance proposées et essayées durant la guerre. Le modèle Wheeling et plus tard le modèle imaginé par le Brigadier-général Rucker furent de beaucoup les meilleurs. Le premier, très léger, pouvait aisément recevoir deux blessés et fut très employé pendant la première moitié de la guerre. Plus tard, on adopta presque exclusivement la voiture ambulance Rucker, qui pouvait contenir quatre hommes couchés.

Ensuite vient un aperçu des moyens adoptés pour le transport des malades et des blessés à de grandes distances, par les trains de chemin de fer et les bateaux.

Au commencement de la guerre, on se servit de wagons dans lesquels des bancs étaient disposés en rangées parallèles, et où l'on avait pratiqué des ouvertures pour l'éclairage et la ventilation. Mais, avec les progrès de la guerre et l'organisation plus parfaite de toutes les branches du service médical, de nombreux perfectionnements furent successivement introduits jusqu'à l'installation définitive des *trains-hôpitaux*. Ces trains furent employés dans l'Est et dans l'Ouest, mais surtout dans cette dernière région, en raison des grandes distances à parcourir (472 milles à une certaine époque).

Pour signaler ces trains, les cheminées des machines étaient peintes en rouge vif, et pendant la nuit trois lanternes rouges étaient placées sous la lanterne principale. On doit dire, à l'honneur des Sudistes, qu'il n'y eut pas d'exemple qu'un train-hôpital ait jamais été entravé dans sa marche.

Chaque train-hôpital, représentant un hôpital complet, se composait de dix wagons et contenait environ deux cents hommes. Il comprenait une voiture pour les provisions, une voiture pour la cuisine, un wagon avec des sièges pour les soldats légèrement blessés, cinq wagons munis de lits, une voiture-bureau pour le chirurgien, une voiture spéciale pour le conducteur et les autres employés du train. Des plans détaillés de toutes ces voitures sont annexés au texte.

Enfin, sur les fleuves de l'Ouest et sur les côtes de l'Atlantique,

on usa largement de bateaux pour le transport des blessés, et l'ouvrage se termine par la description de ce mode de transport.

Parvenu à la fin de notre tâche, nous répéterons encore une fois que l'histoire chirurgicale de la guerre d'Amérique représente une des œuvres les plus étonnantes qui aient jamais vu le jour et que ce monument littéraire, dû à l'initiative et au travail persévérant de MM. Barnes, Otis et Huntington, fait le plus grand honneur à nos confrères d'Amérique.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

TRAUMATISME ET KYSTE HYDATIQUE, par Ed. SCHWARTZ, Chirurgien des hôpitaux.

L'influence du traumatisme sur la production des kystes hydatiques semble aujourd'hui formellement démontrée.

Les thèses de Boncour et de Danlos (Paris, 1878 et 1879), celle de Duvernoy (Paris, 1879), contiennent un certain nombre de faits sur lesquels il est presque impossible d'émettre le moindre doute au sujet du rapport du traumatisme avec l'origine du kyste hydatique. Notre collègue le Dr Kirmisson a tout récemment publié dans les *Archives générales de médecine* (novembre 1883) une observation qui démontre non seulement l'influence du traumatisme sur l'origine du kyste, mais encore le fait suivant, à savoir qu'un kyste hydatique du foie, par exemple, resté latent jusque-là, peut prendre, après une violente contusion ou tout autre trauma, un développement rapidement progressif.

L'observation que nous allons relater tout au long est un nouvel exemple des rapports qui ont été signalés entre le traumatisme et l'apparition des poches hydatiques, et mérite à ce sujet une discussion approfondie.

M. Ch. V..., âgé de 40 ans, cocher de maison, m'est amené par son maître pour me consulter sur la nature d'une tuméfaction qu'il porte à la cuisse droite, au niveau de la région externe.

Cet homme est fort, très vigoureux; ce n'est que depuis ces derniers temps qu'il souffre beaucoup de la cuisse et a été obligé d'interrompre son service.

Pas de maladies antérieures. Le malade s'est aperçu pour la première fois de cette tuméfaction en 1871, elle était située à la partie inféro-externe de la cuisse, immédiatement au-dessus du genou.

Son existence n'était pas constante; elle disparaissait, nous dit-il, par la contraction musculaire, mais n'était pas réductible à la pression : elle était grosse alors comme une noisette. Cb. V... attribue la production de la petite tuméfaction à un violent coup de pied de cheval qu'il a reçu dans cette région en 1864; il y a par conséquent dix-neuf ans.

La petite tumeur est restée stationnaire jusqu'il y a deux ans; depuis cette époque, la cuisse a notablement augmenté de volumo; la tuméfaction s'est étendue en haut et en avant en même temps que des douleurs vives se sont produites.

Voici ce que nous constatons à l'examen du malade : la région externe et antérieure de la cuisse est soulevée par une tuméfaction qui s'étend depuis la partie supérieure du genou jusqu'au-dessous du grand trochanter; elle est nettement fluctuante, ne donne lieu à aucun bruit anormal; la pression au niveau du tiers inférieur du fémur est très douloureuse.

Quand on fait contracter le triceps, la tumeur devient plus tendue, ce qui semble démontrer son siège sous-musculaire. Nous exposâmes alors au malade que nous avions sans doute affaire à un vaste abcès ossifluent dépendant probablement d'une lésion du fémur; que néanmoins, avant d'entreprendre quoique ce fût, il fallait faire une ponction exploratrice pour s'assurer de la nature du contenu; nous prononçâmes alors le mot de kyste, précisément à cause des singulières allures qu'avait eues la maladie à son début. Ch. V... entra dans le service que nous faisions alors à la Maison municipale de Santé.

Une ponction exploratrice fut pratiquée avec l'aspirateur Dieulafoy, et donna issue à un pus crémeux très épais. Ne doutant plus du diagnostic abcès périosseux, nous ouvrîmes largement la tumeur le 3 novembre, en employant toutes les précautions listériennes. Une incision de 10 centimètres de long donna issue à un litre de pus environ sans aucun corps étranger. Les doigts promenés dans la poche purulente ne sentirent nulle part rien d'anormal, si ce n'est une paroi tomenteuse comme celle d'un abcès tuberculeux; le fémur n'était nulle part dénudé, mais l'abcès l'enveloppait nettement dans son tiers

inférieur sur presque toute sa circonférence. La cavité fut lavée à l'acide phénique au 1/20, après grattage des fongosités, puis suturée et largement drainée ; un pansement de Lister rigoureusement fait recouvrit le tout.

Les choses se passèrent sans encombre et le malade sortit le 24 novembre presque guéri, très fortifié et ne gardant plus qu'un petit trajet fistuleux, trace de la présence du tube à drainage.

Mais rentré chez lui, il ne se soigna pas comme il le devait; il y eut de la rétention dans le trajet purulent et quelques phénomènes inflammatoires, qui décidèrent le patient à entrer à l'hôpital Beaujon dans le service de mon excellent maître le Dr Tillaux. Là on lui replaça un drain dans le trajet. Tous les phénomènes inflammatoires tombèrent et la cicatrisation marcha rapidement.

Mais vers les derniers jours de son séjour à l'hôpital on s'aperçut au niveau de la partie inférieure de la cicatrice, de l'existence d'une petite tumeur fluctuante que l'on pensa être un épanchement de sérosité, mais qui augmenta rapidement après sa sortie et le ramena une seconde fois à l'hôpital le 4 janvier.

On constate alors que la région externe de la cuisse est envahie par une tumeur sous-musculaire et intra-musculaire qui siège à la partie inférieure. Elle est allongée de haut en bas, bilobée, grosse comme un gros œuf de poule; au-dessus d'elle on en sent une seconde roulant aussi sous le doigt et plus petite. La peau n'a pas changé de couleur à ce niveau. La pression n'est pas douloureuse ; quand on cherche si elle fluctue, on la trouve facilement et on perçoit en même temps, en pressant alternativement les deux lobes, une crépitation analogue à celle que l'on sait appartenir aux kystes à grains riziformes. Le malade souffre quand il veut faire des mouvements ou quand il marche.

Cette fois ce n'était plus à un abcès que nous avions affaire. Notre maître Tillaux diagnostique une tumeur kystique des muscles et probablement un kyste hydatique.

L'extirpation est proposée au malade, acceptée et pratiquée le 16 janvier 1884.

Une grande incision faite au niveau de la cicatrice de l'ancienne fait tomber sur le kyste qu'on énucléa assez difficilement d'entre les muscles de la région externe. Hémorrhagie veineuse abondante. On enlève deux poches, une première plus grande, la seconde plus petite, se prolongeant en haut.

On pratique la suture de l'incision; on place un drain et on applique le pansement de Lister.

Le malade sort complètement guéri le 4 février, conservant encore une grande difficulté pour marcher, ce qui est dû à une atrophie assez notable du triceps et surtout du vaste externe de la cuisse.

Examen de la pièce. — Le kyste se compose d'une poche à parois épaisses et inégales. Sa forme est irrégulièrement triangulaire. Il a 10 centimètres de longueur sur 8 de largeur environ. Le kyste est formé de trois poches secondaires. La plus grande, ovalaire, et une seconde plus petite communiquent ensemble par un orifice étroit qui livre passage à une sonde cannelée.

Ce rétrécissement explique le bruit de crépitation que produisait le refoulement du liquide contenant des corps solides, comme nous allons le dire, quand on pressait alternativement la partie supérieure et la partie inférieure de la cavité bilobée. Il y a en outre une troisième poche beaucoup plus petite que les deux autres et sans communication avec elles. L'ouverture des kystes donne issue à un liquide clair comme de l'eau de roche et à des vésicules blanches, molles, diaphanes, qui ne sont autre chose que des hydatides. On n'a pas examiné le liquide pour y rechercher les crochets.

Tel est le cas qu'il nous a été donné d'observer dans notre service d'abord, puis dans celui de notre maître le Dr Tillaux, que nous remercions de l'extrême obligeance qu'il a mise à nous communiquer tous les détails de la fin de l'observation.

Comment faut-il l'interpréter?

Nous avouons n'avoir pas été peu embarrassé lors de l'apparition des kystes multilobés qui succédèrent à la guérison de l'abcès développé dans la région externe de la cuisse.

Nous avons ouvert cet abcès, fouillé avec le doigt les moindres recoins de la cavité purulente et nulle part nous n'avons découvert de trace de tumeur sous-jacente. Le pus ne contenait absolument aucun débris d'hydatide et pouvait être cité commeun pus louable par excellence. Il nous est donc impossible d'admettre que nous ayons eu affaire, dès le début, à un kyste hydatique suppuré.

De plus, il est difficile de supposer qu'un kyste hydatique se soit développé de toutes pièces au niveau de la partie inférieure de la cicatrice et au moment où le malade allait quitter l'hôpital Beaujon, et ait pris en quelques jours le développement considérable que nous avons remarqué.

Voici quelle est l'explication qui nous paraît la plus vraisemblable et qui cadre le mieux avec les faits connus.

Le malade portait au niveau de la partie inférieure et externe de la

cuisse, dans le vaste externe, une tumeur hydatique pour ainsi dire latente, ce qui concorde bien avec le récit du début de la maladie, autour de laquelle s'est développée la suppuration abondante que nous avons constatée. Une fois l'abcès disparu et probablement sous l'influence du traumatisme nécessité pour sa guérison, le kyste hydatique s'est mis à s'accroître et à se manifester avec les caractères que nous lui avons précédemment décrits.

Le traumatisme opératoire a produit l'effet d'un véritable coup de fouet sur l'évolution de la tumeur. Celle-ci elle-même se trouvait peut-être bien déjà liée comme origine au traumatisme lointain signalé par Ch. V..., le coup de pied de cheval sur la cuisse. Il n'est pas très rare de voir ainsi apparaître des kystes hydatiques en des points atteints il y a dix à quinze ans et même plus; la formation de collections purulentes autour des kystes hydatiques n'est pas non plus un fait nouveau et, récemment encore, lors d'un remplacement que nous avons eu l'occasion de faire à l'hôpital Saint-Louis, nous en avons observé un cas bien remarquable.

Il s'agissait d'un homme de 42 ans, employé de commerce, malade depuis quatre ans, et entré salle Saint-Augustin, n° 20. Le malade a été soigné déjà dans plusieurs services pour une arthrite coxo-fémorale terminée par ankylose.

Il présente actuellement au niveau du pli de l'aine une collection fluctuante qui paraît être un abcès ossifluent dépendant de lésions osseuses. Une ponction exploratrice donna en effet issue à un pus grumeleux.

Nous nous décidons, le 1er décembre 1882, à faire l'incision antiseptique et le curage de la collection en même temps que l'ablation du ou des séquestres qui peuvent exister. L'incision, faite avec toutes les précautions listériennes, donna issue à une grande quantité de pus mélangé d'une multitude de petits fragments d'os nécrosés, qui viennent do l'os iliaque, car l'abcès se prolonge en bas et en dedans vers l'ischion et le pubis. La curette ne ramène que peu de chose. On draine la cavité et on applique un pansement de Lister.

Quel ne fut pas notre étonnement quand, le vingtième jour après l'ouverture, nous vîmes sortir par la plaie de l'abcès, qui, lors de l'opération avait été exploré dans tous les sens, cinq à six vésicules hydatiques vidées de leur contenu, mais facilement reconnaissables. Le malade eut des accidents de septicémie, et malgré les désinfectants que l'on avait rigoureusement appliqués, il mourut le 7 janvier.

A l'autopsie, on rouva un kyste hydatique de l'os iliaque qui avait

détruit presque complètement cet os et la partie supérieure du fémur.

Ce kyste avait développé autour de lui la suppuration collectée dans le pli inguinal, s'était rompu et vidé au dehors.

Cette observation est un exemple remarquable entre toutes des allures absolument étranges que prennent ces tumeurs. Le diagnostic ne peut être posé que lors de l'issue des vésicules.

Nous espérons que les deux observations que nous venons de citer montreront les difficultés cliniques dont est entouré le diagnostic des kystes hydatiques autour desquels s'est développé un processus suppuratif. La première nous est un exemple de plus de l'influence du traumatisme sur le développement de ces tumeurs.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Quelques cas exceptionnels de rhumatisme articulaire aigu, par A. Schreiber. (*Arch. f. klin. Medic.*, Bd XXXI, Hft 4 et 5, p. 420.) — Sous ce titre, l'auteur rapporte un certain nombre de faits qui doivent être sans doute compris d'une façon assez différente de celle dont il les comprend lui-même, et ce n'est pas là leur côté le moins intéressant. Cela montre, en effet, que l'on a souvent confondu sous la dénomination impropre de rhumatisme des observations qui n'ont rien à voir avec la polyarthrite fébrile, aiguë, primitive, suivant l'expression du professeur Bouchard. Nul doute que ce que A. Schreiber attribue ici au rhumatisme, n'en doive être distrait et ne doive être rapporté, le plus souvent, au pseudo-rhumatisme infectieux. (Voir thèse de Bourcy, 1883.) On en jugera, du reste.

I. Un jeune garçon de 13 ans présente, le 7 décembre, des douleurs thoraciques et des douleurs articulaires.

Le 17. Au moment de son entrée à l'hôpital, on constate du gonflement des articulations des mains et des pieds. Il existe de plus du frottement péricardique et des râles pulmonaires.

Au bout de quelques jours, il survient un délire violent, qui se calme sous l'influence du salicylate de soude. Cependant, la température monte jusqu'à 40°.

Le 28. Il apparaît un exanthème papuleux qui rappelle l'éruption rubéolique.

Le 29. La température s'élève à 40°,7. Des bains froids la ramènent à 36° et il se fait une sédation manifeste. Le malade dort d'un sommeil beaucoup plus calme.

Les accidents articulaires réapparaissent le 9 janvier, et, en même temps, l'agitation renaît : il se fait sur le tronc une poussée de sudamina. Enfin, le malade cicatrise une vaste ulcération de décubitus et guérit parfaitement.

II. Un homme de 35 ans éprouve du malaise pendant une quinzaine de jours, puis il ressent des douleurs articulaires tellement vives qu'elles déterminent une sorte de délire.

Au bout d'une semaine, il se montre de l'œdème des membres inférieurs et du tronc. (Temp. 37°,2 à 37°,8.) L'œdème et le délire disparurent lentement.

III. Un jeune homme de 19 ans avait eu du rhumatisme articulaire aigu huit ans auparavant. Trois semaines avant d'entrer à l'hôpital, il présenta de nouveau de la fièvre et des douleurs dans les jointures, en particulier dans les genoux et les mains. Le salicylate de soude fut administré sans succès. La température était aux environs de 40°.

Bientôt les épaules et les genoux se prirent, ainsi que les hanches.

Le 5 octobre, il survint une épistaxis et des sueurs profuses, suivies bientôt d'un exanthème morbilleux et de sudamina. Des enveloppements froids et des bains progressivement refroidis soulagèrent beaucoup le malade. De 40°, et même plus, la température tombait à 37°.

Le lendemain, la mort survenait avec des phénomènes de congestion et de cyanose.

A l'autopsie, on trouva un léger épanchement séro-sanguinolent dans les deux plèvres. Les poumons étaient hépatisés, brunâtres vers leurs bases. Le cœur était gros, la valvule mitrale épaissie; il y avait quelques suffusions hémorrhagiques sous l'endocarde. Les valvules aortiques étaient insuffisantes.

IV. Un jeune musicien, de 18 ans, est pris de fièvre, de prostration, de douleurs articulaires. Les deux poignets et une des articulations tibio-tarsiennes sont enflammées. La fièvre est intense, l'état général mauvais. Il se fait du purpura sur toute la surface du corps, et de l'hémorrhagie rétinienne.

A l'autopsie, on constate l'existence d'une endocardite récente avec végétations de la mitrale : il existe des infarctus emboliques dans les deux reins.

V. Il s'agit d'un homme de 24 ans, atteint d'un violent rhumatisme articulaire aigu trois semaines auparavant, d'après le récit de son frère.

Vers la fin de septembre, il éprouve de la céphalalgie, une douleur intense dans la région lombaire et de la fièvre.

Au moment où on l'observe, la langue est sèche, les bruits du cœur sont rudes, sans souffle, à vrai dire. Il y a de la douleur à la pression au niveau des lombes et l'urine est teintée de sang. Le malade a le facies typhoïde, bien que l'intelligence soit peu frappée. Il se fit bientôt du ballonnement du ventre. La prostration était très grande, le malade saignait parfois du nez. Il n'y avait ni diarrhée, ni augmentation du volume de la rate.

Au commencement d'octobre, le malade accusa de violentes douleurs dans l'épaule gauche. La faiblesse allait toujours en augmentant et le malade mourut dans le collapsus.

A l'autopsie, on trouva de petits abcès dans le lobe supérieur de chacun des poumons. Les ganglions du mésentère étaient augmentés de volume, mais il n'existait pas d'ulcération intestinale. Les deux reins étaient remplis de petits foyers purulents. Dans le genou gauche il y avait un épanchement abondant; la synoviale était tuméfiée, injectée, granuleuse. Enfin, on trouva au-dessous du deltoïde gauche un abcès volumineux.

VI. Un homme de 42 ans, atteint déjà de rhumatisme articulaire, une dizaine d'années auparavant, avait depuis huit jours des douleurs dans les pieds. Les articulations étaient douloureuses; les extrémités inférieures légèrement œdématiées. Il y avait un notable degré d'albuminurie et le salicylate n'amena aucune espèce d'amélioration.

Quelques jours plus tard, il se fit de l'arthrite des genoux, de la hanche et des bras.

Les divers moyens thérapeutiques employés ayant été absolument inutiles, on pratique la ponction du genou et l'on évacue ainsi 80 grammes d'un liquide épais et trouble. Cette ponction évacuatrice est suivie d'un lavage fait à l'aide d'une solution phéniquée à 3 pour 100. Tout d'abord il y eut de l'amélioration, mais, pendant la nuit, les douleurs devinrent si violentes, qu'on dut pratiquer plusieurs injections de morphine. Cependant, la guérison se fit assez rapidement.

Ces observations sont évidemment très dissemblables, et, en tout cas, il est impossible de les considérer comme représentant de simples variétés dans l'évolution du rhumatisme articulaire aigu.

Dans la première observation, il faut relever la coïncidence d'acci-

dents cérébraux intenses et d'une éruption papuleuse suivie de sudamina. Peut-être cette éruption a-t-elle été provoquée par cette détermination vers les centres nerveux, et l'eschare signalée est-elle, de même, la conséquence de cette détermination. En tous cas, il est bien rare de rencontrer du décubitus dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. Son intervention exceptionnelle pourrait-elle être mise sur le compte de la lésion des centres nerveux?

Dans l'observation IV, on signale une prostration particulière. Il se fait du purpura généralisé. Sans doute, des embolies minimes, répétées, peuvent provoquer l'apparition de taches purpuriques disséminées, aussi bien que d'infarctus des viscères; mais l'apparition d'une semblable manifestation doit éveiller l'attention. La survenue du purpura dans le rhumatisme articulaire aigu n'est nullement démontrée et il toujours permis de soupçonner, alors qu'il apparaît, un nouvel élément et surtout un élément infectieux. Du reste, il faudrait reprendre tout entière, à ce point de vue, l'histoire des éruptions dites rhumatismales. Il en resterait peut-être très peu, si l'on dégageait les influences nerveuses ou infectieuses.

Quand aux deux derniers faits, il ne doit exister sur eux aucune espèce de doute : ce sont des arthrites infectieuses pseudo-rhumatismales. Dans l'une d'elles, il s'agit d'une véritable pyohémie spontanée. Parmi les manifestations caractéristiques, il faut relever l'état typhoïde, l'albuminurie, les épistaxis et l'inutilité du salicylate de soude.

A. Mathieu.

Contribution à l'étude des synostoses de l'atlas, par M. Sommer. (*Arch. f. Pathol.*, *Anat. u. Physiol.*, Bd XCIV, Hft 1, S. 12, 1883.) — Nous donnons avec plaisir l'analyse de ce travail, parce qu'il vient à l'appui d'une opinion que notre maître très regretté, le professeur Lasègue, soutenait avec son talent habituel. Ayant remarqué que la déviation des os de la base du crâne était fréquente chez les épileptiques, il pensait que cette déviation, survenue au moment de l'ossification et de la soudure définitive de ces os, avait amené un rétrécissement du trou ovale, capable d'exercer sur la moelle allongée une pression permanente. L'apparition de l'épilepsie vraie à l'époque où se fait cette consolidation définitive des os de la base du crâne expliquait la survenue de cette maladie vers 18 à 20 ans. La théorie de la compression était autorisée, par ce fait bien connu que les exostoses, les tumeurs des os du crâne, les tumeurs intra-crâniennes donnent lieu souvent à des crises convulsives, à des accès épileptiformes.

Les deux observations de M. Sommer viennent complètement à l'appui de cette hypothèse.

Lombroso, qui a recherché la synostose de l'atlas et de l'occipital dans l'ossuaire du champ de bataille de Solferino, l'a rencontrée seulement 84 fois pour 100. Le même observateur a rencontré cette soudure 4 fois sur 51 crânes de criminels, et son élève de Paoli l'a rencontrée 2 fois sur 4. Cela constituerait une proportion de 7 à 8 pour 100. Il semblerait donc y avoir une certaine relation entre cette anomalie et le penchant au crime, la déviation cérébrale, intellectuelle, chez certains individus. Cela ne cadre-t-il pas très bien avec l'idée que Lasègue se faisait des *cérébraux*, chez lesquels il admettait volontiers un vice de constitution analogue à celui des épileptiques?

A l'hôpital des aliénés de Allenberg, M. Sommer trouve sur deux crânes une synostose atloïdo-occipitale. Il recherche quel avait été l'état pathologique des malades auxquels ils avaient appartenu, et il se trouve qu'il s'agissait précisément de deux épileptiques.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme, jusque-là bien portant, qui après avoir passé une nuit à la belle étoile, par un temps humide, fut pris de douleurs dans le cou, en haut, vers la nuque. A cette douleur, d'aspect rhumatismal, succéda une ankylose qui limitait, dans une certaine mesure, les mouvements de rotation de la tête. Bientôt après, survinrent des accès épileptiques, et une tendance à l'abrutissement et au délire. La malade dut être renfermé dans un asile. Il y mourut à 36 ans. Les premières crises étaient survenues à 16 ans, dans les circonstances qui viennent d'être dites.

Il y avait soudure de l'atlas et de l'occipital. L'atlas se trouvait porté en avant, et l'existence d'ostéophytes tendait encore à restreindre et à déformer le trou occipital.

« Le trou ovale mesure, du côté de la cavité du crâne, 35 millimètres sur 28, et exactement sur la ligne médiane, au niveau d'une exostose, 32 millimètres, et seulement 27 millimètres si l'on en déduit la saillie produite par l'arc de l'atlas chassé en avant. La synostose détermine donc ainsi le rétrécissement du canal rachidien exactement au point où la moelle se continue avec le bulbe. »

Dans le second cas, il s'agit d'une jeune fille, nullement héréditaire, devenue épileptique à l'âge de 4 ans, chez laquelle on avait constaté un abaissement considérable des fonctions intellectuelles.

A l'autopsie, on trouva de la pachyméningite externe avec adhérences partielles de la dure-mère à la face externe des os du crâne,

vers la région occipitale. Il existait une asymétrie très évidente des os de la boîte crânienne, de telle sorte que toute la partie droite paraissait plus développée, et la partie gauche, au contraire, comme déprimée et déviée. Cette asymétrie était tout aussi évidente, lorsqu'on considérait le crâne à l'intérieur.

Comme dans le cas précédent, il existait une synostose de l'atlas et de l'occipital avec glissement de l'atlas en avant et des excroissances ostéophytiques qui contribuaient encore à déformer le trou occipital qui avait pris la forme d'un pique de carte à jouer. Le glissement en avant de l'atlas est évalué à 5 millimètres.

Ces deux observations sont très intéressantes. Il est à remarquer que, dans la première, le début de l'affection pouvait être rapporté à une arthrite rhumatismale survenue à la suite de l'impression prolongée du froid humide.

Casprzig a soutenu précisément la théorie que défendait Lasègue dans une thèse que Sommer déclare peu connue. Dans plusieurs cas d'épilepsie, il a trouvé, à l'autopsie, un certain degré de rétrécissement du canal rachidien, et il a attribué les accès convulsifs à la compression produite sur la moelle allongée. Dans l'un de ces cas précisément, il y avait arthrite atloïdo-occipitale. C'est donc là une coïncidence qui mérite d'être étudiée et dans laquelle il semble qu'il y ait, en réalité, relation de cause à effet.

A. Mathieu.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Sur la tuberculose diffuse du péritoine, par le professeur Koenig. — Il existe une série de tumeurs produites par une tuberculose diffuse du péritoine qui ont l'apparence de kystes, qui se sont formées lentement, et qui peuvent avoir leur siège dans toutes les parties de la cavité abdominale. Les unes sont d'une mobilité remarquable quand elles sont de petite dimension ; les autres, quand elles ont un plus grand volume et qu'elles touchent à la paroi antérieure de l'abdomen, sont moins mobiles, et simulent des tumeurs de l'ovaire. Toujours elles présentent de la fluctuation et, comme il n'existe que peu de tension, le liquide qu'elles contiennent est poussé à grands flots d'une paroi à l'autre et transmet aussi l'ondulation sur les téguments du ventre. Quelquefois on découvre à côté de la grande tumeur une ou plusieurs autres. Ces tumeurs se rencontrent chez des personnes de

tout âge, aussi bien chez eelles qui sont atteintes d'affeetions tubereuleuses que chez eelles qui en paraissent exemptes.

I. — Le 15 oetobre 1883 fut admise à l'hôpital une jeune femme dont le ventre enfla peu à peu : elle perd l'appétit et maigrit sans apparence de quelque autre maladie. A l'examen, on trouve au-dessus de la symphyse du pubis une tumeur fluetuante, occupant une grande partie de la cavité abdominale, entourée de parois très peu tendues.

Sur les eôtés de cette tumeur se trouvent des parties plus fermes.

L'utérus était situé au devant de la tumeur ; les ovaires étaient diffieiles à sentir. On diagnostiqua une tumeur ovarienne, ou une ascite.

Incision abdominale sur la ligne blanehe. Après la division des téguments et des fausses membranes, on tombe dans un grand espaee rempli de sérosité trouble, entouré de tout eôté de parois épaisses. L'utérus et les ovaires sont eompris dans ees parois qui eouvrent en arrière tout le paquet intestinal. A la partie supérieure du kyste on aperçoit l'intestin parsemé de tubercules. En enlevant par le grattage les fausses membranes qui couvrent le péritoine, on reeonnaît qu'il s'agit de tuberculose miliaire diffuse.

On lave à fond le kyste avee de l'aeide phénique et on le saupoudre ensuite avec de l'iodoforme. On ferme la plaie. La guérison a lieu sans encombre, et le 16 novembre la malade est eongédiée en bon état de santé.

II. — Une femme, âgée de 30 ans, ayant joui jusqu'alors d'une bonne santé, sentit, trois mois environ avant son entrée à l'hôpital (10 novembre 1881), son ventre augmenter peu à peu de volume.

Depuis deux mois les menstrues sont supprimées. Dans les intervalles survinrent des douleurs violentes.

Il existe une grosse tumeur, peu tendue, très distinctement fluctuante, oeeupant toute la surface antérieure du ventre depuis la symphyse du pubis jusqu'à l'ombilic. Les intestins sont refoulés en arrière, l'utérus également. A gauche on sent l'ovaire; à droite de l'utérus un eorps de la dimension d'une pomme, vers lequel se propage le ehoe ondulatoire de l'abdomen. L'urine eontient des globules purulents et de l'albumine.

En ineisant l'abdomen, on tombe, après la division de la partie tuberculeuse du péritoine, dans un espace rempli d'un liquide trouble eontenant beaucoup de fibrine, et dont la paroi postérieure est formée par les intestins, les ovaires, l'utérus, recouverts de fausses

membranes. Toute la surface intérieure du sac est tapissée d'une membrane pyogénique. On l'enlève, et toute la cavité est lavée avec de l'acide phénique, ensuite essuyée, et on saupoudre avec de l'iodoforme. Fermeture de la plaie du ventre, excepté de l'ouverture du drainage.

Guérison sans la moindre réaction. Quand la malade quitte l'hôpital, il n'y a plus ni pus ni albumine dans l'urine (22 janvier 1882). Deux ans après l'opération, la malade se portait parfaitement bien.

III. — Une fille âgée de 26 ans, d'une constitution faible, avait été sujette dans son jeune âge à un écoulement purulent prolongé par l'ombilic. Actuellement on voit encore une tuberculose diffuse (lupus) de la peau de cet endroit.

Depuis trois ans, il se développa dans le côté de l'abdomen une tumeur accompagnée de douleurs dans le ventre et dans les membres inférieurs. De temps en temps survenait de la rétention d'urine, laquelle alors était sanguinolente et purulente. A l'entrée de la malade à l'hôpital, l'urine était tout à fait claire. Dans le côté droit du ventre, au-dessous du foie, et de là vers la région lombaire, se trouvait une tumeur mobile, douloureuse, de la dimension d'un gros poing. Urine peu abondante, 1000 cc., tantôt claire, tantôt sanguinolente et purulente. Ganglions tuberculeux au cou et dans l'hypochondre droit. Dans la pensée qu'il s'agit d'une tuberculose du rein, on pratique une incision dans la région lombaire, et aussitôt apparaît le rein droit parfaitement sain. On suture immédiatement l'incision, et on en pratique une nouvelle pour ouvrir le péritoine et arriver à la tumeur.

Après avoir pénétré à travers les muscles fortement atrophiés, on trouva comme tumeur le côlon descendant durci, et sous sa séreuse un grand nombre de ganglions rougeâtres. On extirpa un certain nombre de ces ganglions qui ressemblaient tout à fait aux ganglions tuberculeux de certaines synovites. Il s'agissait donc d'une tuberculose du gros intestin avec tuberculose diffuse sous la séreuse.

L'opération, qui fut pratiquée au mois d'octobre 1881, n'eut aucune suite préjudiciable pour la malade. Elle succomba au mois de mars 1882 à une maladie étrangère à la tuberculose générale.

IV. — Une fille, âgée de 23 ans, remarque depuis quelques mois que son ventre augmente de volume. Le médecin découvre au-dessus du ligament de Poupart, du côté droit, une tumeur fluctuante, mobile, de la grosseur d'un œuf. Menstruation normale.

L'ayant visitée, j'ai trouvé dans le côté gauche en haut, et en dedans du ligament de Poupart, une tumeur élastique, du volume d'un poing d'enfant, qui pénètre dans le petit bassin. D'autres tumeurs plus petites se trouvent dans le côté gauche près de l'utérus.

Comme ces tumeurs deviennent douloureuses, et que le ventre se remplit peu à peu, on fait une incision exploratrice. Il s'écoule, aussitôt après l'ouverture du péritoine, un liquide abondant, trouble, séreux, mêlé de fibrine coagulée. D'innombrables petits ganglions miliaires couvrent le péritoine et l'épiploon ainsi que les intestins.

Dans cet état de choses on renonce à toute entreprise ultérieure. On excise seulement un morceau d'épiploon dans lequel on découvre la tuberculose la plus caractérisée. On jette de la poudre d'iodoforme dans le péritoine, et on ferme la plaie. Après trois semaines, guérison sans accident. Il y a trois mois maintenant que l'opération a été pratiquée. La malade a repris des forces, et se porte parfaitement bien. (*Centralbl. f. Chir.*, 1884, nº 6.) B.

Contribution au manuel opératoire de la suture de l'estomac et de l'intestin, par Th. Kocher. (*Centralblatt f. Chirurg.*, nº 45, 1883.) — Sur trois malades atteints de cancer de l'estomac, chez lesquels Kocher a pratiqué l'ablation de la tumeur, un seul a guéri. Chez ce dernier l'auteur a procédé de la façon suivante :

Avant d'exciser le pylore et pour empêcher le contenu de l'estomac d'aller infecter les parties voisines, Kocher applique des pinces qui circonscrivent la portion malade ; il place à cet effet une pince à longs mors à droite du côté du duodénum, puis il entoure cette portion de l'intestin, à une certaine distance de la pince, d'un fil de soie, qu'il serre de façon à en faire disparaître la lumière. Ceci fait, il incise entre la pince et le fil et arrête l'hémorrhagie que donne la surface de section du duodénum.

Du côté de l'estomac Kocher agit de la même façon. Après avoir placé deux pinces contre la tumeur, il applique, à distance, deux autres pinces dont les becs se touchent exactement et il incise entre les pinces qui circonscrivent la portion malade et celles qui ferment l'accès de la portion saine de l'estomac. Mais ces dernières sont des pinces puissantes et Kocher insiste là-dessus, elles ont été fortement rapprochées. Les parois stomacales subissent à leur niveau une compression considérable ; mais l'auteur se préoccupe bien plus de l'occlusion qu'il obtiendra que de l'état des parties comprises entre les mors de ces pinces ; car l'excision faite, il applique, avant d'enlever la

pince la plus longue, celle qu'il a introduite par la petite courbure et qui correspond à la portion de l'estomac qu'il ne doit pas aboucher avec le duodénum, il applique le long du bord externe de cette pince une suture de Gély. Cette suture au catgut a pour avantage de fixer la muqueuse et de rendre toute ligature artérielle inutile. La suture de Gély terminée, on enlève la pince, on renverse, on invagine dans la cavité stomacale cette partie de la paroi qui a subi la compression et avec elle la suture de Gèly, et on pratique enfin la suture de la séreuse en mettant une double série de points de Lembert.

Il ne reste donc plus qu'à réunir la portion inférieure de la plaie stomacale, maintenue fermée par la seconde pince (pince à mors beaucoup moins longs introduite par la grande courbure) avec le duodénum. Kocher enlève cette pince, confie à un aide l'ouverture, maintenant fort restreinte, de l'estomac, met des fils sur quelques vaisseaux qui donnent; puis il place en dehors de la partie comprimée, et sans exciser celle-ci, des points de suture internes d'après la méthode de Wolfer et de Rydygier, et il réunit enfin les séreuses stomacale et duodénale au moyen de la suture de Lembert. ASSAKY.

Du traitement des fongosités par l'arsenic, par A. LAUDERER. (*Centralblatt f. Chirurg.*, n° 47, 1883.) — Lauderer recommande l'emploi de l'arsenic administré à l'intérieur et appliqué sous forme de topique (solution arsenicale à 1 pour 1000) toutes les fois qu'on a affaire à des fongosités développées à la suite des résections articulaires. L'auteur cite cinq observations dans lesquelles les malades se sont bien trouvés de cette médication. Le traitement par l'arsenic paraît cependant s'adresser surtout à l'état général, et il fait particulièrement sentir ses effets pendant la période de convalescence. Les lapins auxquels Lauderer a fait prendre de l'arsenic auraient été réfractaires à l'inoculation tuberculeuse expérimentale.

ASSAKY.

Des sutures de la paroi abdominale, par A. BAKO. (*Centralblatt f. Chirurg*, n° 50, 1883.) — Bako reproche à la suture abdominale, faite d'après les indications de Spencer Wells, de donner une cicatrice qui prédispose aux hernies consécutives. Dans cette suture, dit-il, les portions du péritoine qui doublent les deux lèvres de la plaie abdominale et qu'on suture en même temps que celle-ci, représentent, il est vrai, deux feuillets séreux qui s'accolent et se réunissent, mais leur présence même est une cause de non-réunion des parois musculai-

res. Les surfaces de section de la paroi abdominale ne se trouvent en contact immédiat et ne contractent des adhérences solides qu'au devant de cette double couche séreuse comprise dans la plaie. Tôt ou tard ce repli péritonéal se dédouble et la résistance de la cicatrice en est d'autant diminuée.

L'inclusion du péritoine dans la plaie abdominale, loin de s'opposer aux hernies ventrales secondaires, serait au contraire une cause prédisposante des plus marquées, l'affaiblissement de la paroi étant d'ailleurs proportionnel à la quantité de la séreuse prise dans la suture.

Le procédé d'Olshausen, à points rares, dans lequel les plis passent immédiatement au devant du péritoine et ne le comprennent que dans les cas où il a été accidentellement décollé, la double suture de Kœberlé, ne mettent pas davantage à l'abri de cette complication.

En effet, dit Bako, dans la suture d'Olshausen où les points sont placés à grande distance les uns des autres, et dans la suture de Kœberlé qui ne traverse pas le péritoine, est-il bien sûr que les bords de la plaie de la séreuse se mettent en contact surtout dans les cas où les parois de l'abdomen n'ont point subi de dilatation ou qu'elles n'ont été que peu distendues ? Ce serait donc ici l'absence du péritoine qui prédisposerait aux hernies.

Aussi Bako recommande-t-il la méthode employée à la clinique de Buda-Pesth, dans laquelle on applique trois séries de points de suture, la première (au catgut) directement sur le péritoine ; la deuxième, profonde, passant par le fascia sous-péritonéal et comprenant la paroi musculaire ; et enfin une dernière, superficielle, dont on peut s'abstenir quand la paroi n'est pas bien épaisse. ASSAKY.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Chromidrose. — Microzyma et virus rabique. — Transfusion péritonéale. — Traitement de la diphthérie. — Locomobilité du cerveau. — Alcoolisme chronique.

Séance du 25 *mars* 1884.— M. Le Roy de Méricourt donne quelques détails sur un cas de *chromidrose rose* présenté par M. Bergeron. Dans les observations antérieures de chromidrose la couleur de la matière transsudée avait varié depuis le noir de fumée jusqu'au bleu clair; deux fois elle avait été de couleur d'ocre. Dans le cas présent, observé chez un jeune collégien de 12 ans, il s'agit d'une transsudation de matière colorante rose à la région sous-maxillaire et antéro-latérale du cou, du côté droit. L'examen, à la loupe, de la région colorée a fait remarquer, dans les endroits où la teinte était surtout accusée, des grains rouges engagés entre les lames de l'épiderme, ce qu'a confirmé le microscope. Or, on sait que M. Robin attribue comme caractères distinctifs au pigment accidentel d'être granuleux dans la profondeur et lamelleux à la surface de la peau.

Les premières recherches de M. de Méricourt sur la chromidrose remontent à 1861 et la question avait été vivement controversée à cette époque. Depuis, d'autres observations ont été prises et M. Dechambre en présente une dans laquelle il a noté chez une dame, au quatrième jour de ses couches, des taches, les unes d'un bleu d'azur, les autres verdâtres et jaunâtres, sur tout le tronc, à l'exception des seins. La matière colorante s'enlevait aisément, mais le fond des taches restait toujours visible; l'eau chaude les faisait disparaître complètement.

M. Personne, qui les avait examinées, pensait que la sueur charriait un principe colorant de la bile, mais plus ou moins modifié ou altéré dans son passage à travers l'économie. Cette opinion fut rejetée par MM. Vidau, Schützenberger et Hénoque. Ce dernier a trouvé au microscope des cellules épithéliales, des granulations graisseuses en

grande quantité et colorées, des cristaux et paillettes bleues et des granulations pigmentaires brunâtres. Quelque temps après ces examens les taches disparurent peu à peu, sans aucun traitement. Ajoutons enfin qu'il ne s'agissait, ici, nullement d'un sujet névropathique.

— M. Pasteur ayant dit dans sa communication sur la rage, que « le bulbe rabique présentait des granulations moléculaires plus fines et plus nombreuses qu'à l'état normal, qu'on était tenté de croire à un microbe d'une petitesse infinie, n'ayant ni la forme de bacille, ni celle d'un micrococque étranglé, et que c'étaient comme de simples points », M. Béchamp a vu dans cette phrase la confirmation de la théorie sur les microzymas, car ces points indiqués par M. Pasteur ne sauraient être autre chose que des microzymas. Si le système nerveux était le siège principal du virus rabique, c'est que les microzymas subissent l'évolution rabide qui produit la rage. Si les tentatives de culture du virus rabique ont échoué, c'est la confirmation du fait que les microzymas nerveux évoluent difficilement, etc. C'est ainsi que tout ce que M. Béchamp sait des microzymas s'adapterait merveilleusement aux nouvelles découvertes de M. Pasteur sur la rage.

— M. Hayem lit un mémoire sur la transfusion péritonéale. En injectant du sang de chien dans le péritoine d'un chevreau, il a trouvé un procédé qui fournit la preuve directe de l'absorption du sang en nature par la grande séreuse abdominale.

Quelques heures après l'opération, on peut, en effet, constater la présence d'une assez grande proportion de globules rouges du chien dans les vaisseaux sanguins de la circulation générale du chevreau. Au moment où l'absorption du sang injecté est en pleine activité, le canal thoracique du chevreau transfusé charrie de nombreuses hématies de sang de chien. Les voies lymphatiques prennent donc une part active à l'absorption des éléments figurés du sang.

La transfusion péritonéale équivaut à une transfusion intra-vasculaire faite avec une extrême lenteur.

— M. le Dr Delthil, de Nogent-sur-Marne, lit une communication sur un traitement de la diphthérie à l'aide de la combustion d'un mélange d'essence de térébenthine et de goudron de gaz dans la chambre du malade.

Séance du 1er avril. — M. Luys fait une communication sur la locomobilité ou les changements de position du cerveau dans les diffé-

rentes attitudes du corps. Lorsque nous sommes dans la position verticale, dit-il, le cerveau ne reste pas accolé à la concavité de la paroi crânienne supérieure. Il se retire de haut en bas et se tasse légèrement sur lui-même. Lorsque nous sommes dans le décubitus dorsal, il se déplace par un léger mouvement de glissement d'arrière en avant, en vertu duquel les régions frontales laissent entre elles et l'os frontal correspondant un espace libre. Tout l'espace libre disparaît à son tour quand on se replace dans la position inverse. Dans le décubitus latéral, le lobe cérébral supérieurement placé pèse légèrement sur son congénère et dévie sensiblement la faux du cerveau qui lui sert de plancher. Le cerveau, en un mot, obéit passivement aux lois de la pesanteur et subit une série de déplacements de peu d'amplitude, il est vrai, dont la séreuse arachnoïdienne facilite le jeu.

De là un certain nombre de considérations physiologiques et pathologiques, relatives au changement de position que peut prendre la pulpe cérébrale sous l'influence, soit des différentes attitudes du corps, soit de chocs venus de l'intérieur, soit de chocs venus de l'extérieur. Qu'il nous suffise de les indiquer. Les déplacements du cerveau étant admis, il n'est pas dificile d'y rapporter certains phénomènes dont l'explication peut être trouvée ailleurs. C'est ce point de départ qui est en question. M. Colin (d'Alfort) l'admet comme M. Luys, tout en faisant des réserves sur l'étendue des mouvements du cerveau. M. Béclard est d'un avis contraire.

M. Luys s'appuie surtout sur des expériences faites sur le cadavre. L'étude des battements du cerveau chez les enfants, à travers les fontanelles, suivant les différentes attitudes, les détails de certaines lésions crâniennes avec destruction des parois et saillie de tumeurs fluctuantes, lui fournissent des arguments en faveur de sa thèse. Il en trouve un autre dans l'arachnoïde, dont la présence seule semble indiquer que l'organe qu'elle enveloppe est doué de mouvement. Enfin, les mouvements cérébraux seraient appréciables, ajoute M. Colin, sur les grands animaux, comme le cheval et le bœuf.

M. Béclard admet bien que, grâce au liquide céphalo-rachidien qui se porte, suivant les circonstances, tantôt de la cavité du crâne dans celle du canal rachidien et réciproquement, grâce aux points moins résistants du réservoir osseux cérébro-spinal, grâce enfin et surtout à ce vaste réservoir sanguin connu sous le nom de plexus veineux intra-rachidien et sous l'influence des mouvements alternatifs de réplétion et de déplétion de ce plexus, de légers changements de volume sont possibles du côté de la masse encéphalique; mais il ne saurait

admettre ces déplacements durables et en masse du cerveau, déplacements durant autant que les attitudes. Il ne saurait admettre un espace libre, une sorte de vide entre le cerveau et les parois osseuses qui le renferment. C'est à peu près l'opinion de M. Jules Guérin, qui rappelle des travaux datant de 1840, sur une question au moins analogue. Pour lui, toutes les cavités closes du corps humain sont le siège d'ampliations périodiques, en vertu desquelles il se fait, dans ces cavités, non un vide, mais une tendance au vide, c'est-à-dire une raréfaction de l'espace ayant pour effet de favoriser, dans certaines conditions du mouvement, l'activité sécrétoire des membranes séreuses qui tapissent ces cavités.

Séance du 8 *avril.* — M. le Dr Maheut (de Caen) fait une communication sur le danger de l'emploi des purgatifs après le troisième septénaire de la fièvre typhoïde.

— M. Dujardin-Beaumetz rend compte des expériences qu'il a entreprises avec M. Audigé sur l'alcoolisme chronique. Ces expériences, faites sur dix-huit cochons, ont duré trois ans. Elles avaient surtout pour but de résoudre la question de savoir si l'origine des alcools exerçait une influence appréciable sur la nature et l'énergie de leurs effets. Voici les conclusions auxquelles elles ont permis d'aboutir :

1° Les alcools administrés d'une façon lente et continue déterminent chez le porc, au bout d'un certain temps, des lésions anatomiques qui consistent : en des congestions et des inflammations du tube digestif et du foie, sans atteindre cependant dans cet organe le degré d'hépatite interstitielle que l'on observe chez l'homme ; en des congestions du parenchyme pulmonaire qui peuvent aller jusqu'à l'apoplexie ; en des dégénérescences athéromateuses des gros vaisseaux et en particulier de l'aorte, et enfin en des suffusions sanguines dans l'épaisseur des muscles et du tissu cellulaire.

2° Les alcools de vin et ceux qui sont complètement rectifiés produisent des lésions peu appréciables, tandis qu'au contraire elles sont très accusées avec les alcools bruts ou mal rectifiés, provenant soit des betteraves, soit des grains, soit des pommes de terre.

3° La liqueur d'absinthe et l'essence d'absinthe déterminent chez les animaux de l'excitation qui finit par occasionner des phénomènes convulsifs et d'hyperesthésie cutanée.

M. Dujardin-Beaumetz a aussi entretenu l'Académie des modifications que subissent les alcools dans l'organisme.

Cette délicate question devant donner lieu à une sérieuse discussion nous en rendrons compte quand elle sera terminée.

La séance du 15 avril a été levée en signe de deuil à l'occasion de la mort de M. Dumas.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Tuberculose. — Suc gastrique. — Mouvements. — Hautes pressions. — Froid. — Transfusion péritonéale. — Paralysies. — Sucre de lait. — Cerveau. — Plexus brachial. — Vins. — Anthropologie. — Foudre. — Virus. — Œufs de poule.

Séance du 17 mars 1884. — M. H. Bouley fait hommage à l'Académie d'un nouveau volume de ses leçons de pathologie comparée, professées au Muséum d'histoire naturelle. Le volume a pour titre : *La nature vivante de la contagion ; contagiosité de la tuberculose.*

— M. Ch. Richet adresse une note sur la dialyse de l'acido du *suc gastrique*. Dans une communication faite en 1877, l'auteur a démontré que l'acide chlorhydrique du suc gastrique était combiné à des bases faibles, comme la leucine, ou à des matières albuminoïdes. La dialyse lui a fourni un nouveau moyen d'établir le même fait. Il a déterminé la combinaison de HCl avec les matières organiques de l'estomac. La dialyse a été faite, tantôt à travers le papier à dialyse ordinaire, tantôt à travers des vases poreux en biscuit, ce qui est bien préférable. Les résultats sont identiques ; mais il ne donne ici que les expériences faites avec les vases poreux. La conclusion tirée de ces expériences est la suivante :

Il est donc vraisemblable, comme l'avait déjà admis M. Schiff depuis longtemps, sans donner d'ailleurs de preuves très rigoureuses, que c'est avec la pepsine que cette combinaison s'effectue ; non pas exclusivement, mais principalement. Ce qui confirme cette supposition, c'est que les liquides gastriques artificiels de la première et surtout de la deuxième reprise, ceux-là mêmes qui contiennent le plus de pepsine, sont ceux qui retiennent le plus énergiquement HCl dans le vase poreux. Les liquides de la quatrième et de la cinquième reprise, encore qu'ils soient très riches en peptones, retiennent l'acide avec beaucoup moins d'énergie.

— M. Couty adresse une note sur la distinction physiologique des deux classes de *mouvements*. — Je prends, dit l'auteur, un chien de moyenne taille ; je presse sur une de ses pattes ou je l'électrise avec un courant fort, il retire le membre ou il déplace la patte ; je découvre, je lie un des nerfs sciatiques, je presse sur son bout central

ou je l'électrise avec un courant moyen, l'animal retire la patte où il fléchit tout le membre. Ces divers *mouvements* simples paraissent à première vue semblables et cependant leur mécanisme est très différent.

L'auteur établit ensuite par des expériences qu'il y a deux classes de *mouvements :* les uns disparaissant par de petites doses de chloral, ce sont les mouvements volontaires et les réflexes d'origine sensorielle ; les autres résistant à une paralysie anesthésique déjà très complète, ce sont les contractions plus simples produites par les excitations expérimentales des nerfs centripètes et du cerveau. Cette séparation peut être effectuée par d'autres substances que le chloral ; et, pendant l'action de la strychnine, du curare ou de l'alcool, comme aussi pendant divers états nerveux pathologiques, on voit les contractions produites par l'électrisation du sciatique ou par celles du cerveau rester possibles les dernières, tandis qu'il suffit d'une paralysie fonctionnelle légère de la moelle et du bulbe pour faire disparaître les *mouvements* volontaires ou les *mouvements* produits par l'excitation des pattes. On est ainsi amené à considérer tous les *mouvements* comme ayant leur mécanisme et leur siège dans le bulbe et la moelle. L'incitation primitive seule peut être variable, cérébrale ou périphérique.

Les *mouvements* de la vie de relation sont ainsi réunis dans un cadre unique, et, au lieu d'être séparés par leur origine anatomique apparente, cérébrale ou médullaire, ils ne peuvent plus être distingués que par la complexité plus ou moins grande de leur mécanisme physiologique.

Séance du 24 mars 1884. — M. P. Regnard adresse une note au sujet de l'influence des *très hautes pressions* sur les organismes vivants. L'auteur a pu faire un grand nombre d'expériences à l'aide d'une presse permettant d'obtenir plus de 1000 atmosphères, et qui lui a été confiée par MM. Cailletet et Ducretet. Voici les résultats obtenus:

En portant aux *hautes pressions*, qui correspondent à celles du fond de l'Océan, des ferments, des plantes, des infusoires, des mollusques, des annélides, des crustacés, nous les avons vus tomber dans un état de sommeil, de vie latente, dont ils pouvaient encore sortir plus ou moins vite quand la *pression* avait cessé. Chez les poissons, animaux à phénomènes vitaux plus actifs, nous avons eu, non seulement le sommeil, mais la mort.

L'auteur a cherché à analyser le mécanisme de cette mort si rapide,

et, frappé par la rigidité du corps, il a fait agir la *pression* sur les muscles eux-mêmes. Des pattes de grenouilles ont été introduites dans l'appareil. A 100 atmosphères, la contractilité et l'excitabilité semblent normales ; à 200 atmosphères, le muscle est déjà un peu moins excitable, la contraction est lente, durable, peu étendue ; à 300 atmosphères, le muscle est à peine excitable et à peine contractile ; à 400 atmosphères, plus rien ; le muscle est inexcitable et tellement rigide, qu'on casse le membre plutôt que de le faire ployer. En analysant le phénomène, on constate que le muscle, en devenant rigide, a augmenté de poids. Des cuisses de grenouille qui, avant d'entrer dans l'appareil, pesaient 15 grammes, en pesaient 17 à la sortie. La cause de cette augmentation de poids nous est inconnue, et nous ne savons même pas encore si elle est d'ordre physique ou d'ordre chimique. Des expériences en cours d'exécution éclaireront sans doute ce point.

— MM. R. Pictet et E. Yung adressent une note concernant l'action du *froid* sur les microbes. Une première expérience faite l'an dernier, ayant montré qu'un *froid* de 200 degrés au-dessous de zéro, obtenu par l'évaporation de l'acide sulfureux et du protoxyde d'azote liquide, agissant durant quatre heures sur différentes espèces de microbes, ne les détruit pas, les auteurs ont procédé récemment à une nouvelle expérience qui, par sa durée et l'intensité du *froid* obtenu, paraît sans précédent. Les organismes (bacilles, microcoques, vaccin) dont il s'agit ont subi un *froid* minimum de —70 degrés durant cent huit heures, porté à — 130 pendant vingt heures.

— M. G. Hayem adresse une note sur la *transfusion péritonéale* du sang.

— Une note de M. Couty a pour objet l'étude du mécanisme médullaire des *paralysies* d'origine cérébrale. L'auteur a démontré précédemment que les excitations ou les lésions du cerveau agissent sur les muscles par l'intermédiaire de la moelle, comme aussi il a essayé de démontrer que les *paralysies* d'origine corticale ou sous-corticale coïncident avec un trouble des diverses fonctions spinales, toniques ou réflexes ; mais il n'avait pas fourni de moyens simples de constater et même de mesurer ce trouble produit dans un côté de la moelle par une lésion cérébrale du côté opposé. Des expériences plus récentes lui permettent de combler cette lacune.

De ces nouvelles recherches il conclut que la *paralysie* produite par une lésion cérébrale était bien une *paralysie* médullaire, malgré son origine apparente ; et, se réservant de faire bientôt l'étude

des cas complexes, comme les contractures et les hyperesthésies, il croit pouvoir affirmer déjà que les lésions du cerveau agissent à distance sur le côté opposé de la moelle pour y déterminer un état de paralysie fonctionnelle analogue à celui que produirait une lésion directe. Le cerveau n'est donc pas directement moteur, et son influence sur les muscles s'exerce par l'intermédiaire du bulbe et de la moelle.

Séance du 31 *mars* 1884. — Sur l'origine du *sucre de lait*. Note de M. Paul Bert. — Une chèvre, les mamelles enlevées et bien guérie de l'opération, fut conduite au bouc en même temps qu'une autre chèvre laissée dans l'état normal. Les deux animaux mirent bas le même jour, 14 mars 1883. Or, tandis que l'urine de la chèvre non opérée ne contenait pas trace de sucre, on en trouva en abondance dans celle de la chèvre sans mamelles, les deux animaux étant nourris et soignés de même. Malheureusement, les efforts de succion faits par le petit chevreau sur les mamelons amenèrent, dès le troisième jour, une inflammation locale suivie d'un phlegmon, et tout naturellement le sucre disparut dès le début des accidents inflammatoires. On recommença l'expérience. Le 22 mars de cette année, une autre chèvre, à laquelle on avait enlevé mamelles et mamelons, mit bas, et ses urines, qui pendant la durée de la gestation ne contenaient pas trace de sucre, se montrèrent, aussitôt après avoir mis bas, capables de réduire avec énergie la liqueur cupropotassique. La proportion du sucre se maintint très forte pendant trois ou quatre jours, puis elle diminua, et aujourd'hui 31 mars le sucre a presque entièrement disparu.

Ces deux expériences, très nettes et très concordantes, autorisent l'auteur à conclure que le *sucre de lait* est produit par l'excrétion mammaire du sucre fabriqué en excès par l'organisme après la parturition.

Où se forme ce sucre? Très vraisemblablement dans le foie? Y apparaît-il de suite à l'état de lactose ou bien à l'état habituel de glycose, la transformation en lactose se faisant dans la mamelle? C'est une question qu'aidera à résoudre l'analyse soignée des urines sucrées, mais que M. Bert n'a pu aborder encore.

— De l'influence des *lésions du cerveau* sur la température. Note de M. Ch. Richet. — Les expériences de Tschechischin, Naunyn et Quincke, Brück et Gunter, Schreiber, etc., guidés par des faits cliniques remarquables [observations de Brodie (1837), Frerichs, Bill-

roth, etc.], ont établi que l'excitation ou le traumatisme de la moelle cervicale, de la protubérance ou du bulbe, déterminent, dans certaines conditions, une hyperthermie générale, la température du corps pouvant alors s'élever à 41, 42 et même 43 degrés.

Les expériences de M. Ch. Richet tendent à prouver que l'excitation ou le traumatisme du *cerveau* (lobes antérieurs et couche corticale) exercent le même effet.

Si l'on pique avec une épingle d'acier le *cerveau* d'un lapin, dans les lobes antérieurs, en ayant soin de respecter les corps opto-striés, on voit très rapidement, sinon dans tous les cas, au moins dans la plupart des cas, monter la température générale (mesurée dans le rectum avec des thermomètres vérifiés).

En voici quelques exemples :

I. A 2 h., piqûre du lobe cérébral gauche (antérieur) : à 2 h., T. = 39°,6 ; à 5 h., T. = 40°,7.

II. A 1 h., piqûre du lobe cérébral droit (antérieur) : à 1 h., T. = 39°,7 ; à 2 h. 30 m., T. = 40°,4 ; à 4 h., T. = 40°,6 ; à 5 h., T. = 41°,2.

III. A 1 h., piqûre du lobe cérébral droit (antérieur) : à 1 h., T. = 39°,9 ; à 2 h., T. = 41°,1 ; à 6 h., T. = 40°,8 ; à 8 h., T. = 39°,9 ; Le lendemain, T. = 39°,3. Ces deux lapins sont encore aujourd'hui très bien portants.

IV. A 2 h., piqûre du lobe cérébral droit (antérieur) : à 2 h., T. = 39°,2 ; à 2 h. 45 m., T. = 42°,8 ; à 3 h. 45 m., T. = 42°,2 ; à 5 h. 30 m., T. = 42°,5. — Ainsi le traumatisme du *cerveau* détermine une ascension rapide, et quelquefois passagère, de la température générale.

En mettant à nu le *cerveau* et en le cautérisant, soit avec le thermocautère, soit avec du phénol, soit avec du perchlorure de fer, on voit les mêmes effets thermiques se manifester.

— Sur la distribution spéciale des racines motrices du *plexus brachial*. Note de MM. Forgue et Lannegrace. — En combinant les résultats de l'expérimentation sur les animaux avec les notions fournies par l'anatomie humaine, les auteurs sont arrivés aux conclusions suivantes, relativement à la fonction spéciale de chacune des racines motrices du *plexus brachial* chez l'homme.

La cinquième racine cervicale fournit les nerfs de l'angulaire et du rhomboïde, le nerf sus-scapulaire. (Les muscles auxquels se rendent ces nerfs sont les seuls, dans le membre supérieur, qui ne soient innervés que par une racine.)

La sixième racine cervicale concourt : 1° à la formation du musculo-cutané, et, par lui, à l'innervation du biceps, du coraco-brachial et du brachial antérieur; 2° à la formation de la branche externe du médian, et ainsi à l'innervation du rond pronateur et du grand palmaire; 3° à la formation du tronc commun des nerfs thoraciques antérieurs, et ainsi à l'innervation du sous-clavier et de la partie claviculaire du grand pectoral; 4° à la formation du circonflexe, et, par lui, à l'innervation du deltoïde; 5° à la formation du radial, et, par lui, à l'innervation du long supinateur et des radiaux; 6° à la formation du nerf du grand dentelé, et ainsi à l'innervation des faisceaux moyens de ce muscle; 7° à la formation du nerf phrénique, et, par lui, à l'innervation de la partie postérieure du diaphragme.

Les auteurs poursuivent ainsi l'étude des septième et huitième racines cervicales et de la première dorsale. Ces débats sont trop longs pour être reproduits ici. Nous renvoyons aux comptes rendus.

— Composition des *vins*. — M. E. J. Maumené adresse une Note sur l'existence du manganèse dans les vins.

— *Anthropologie*. — M. Hartmayer adresse une Note « Sur les richesses anthropologiques du cercle de Djelfa (subdivision de Médéah), et sur une station préhistorique découverte à 80 kilomètres au sud de Djelfa, sous les ruines de l'ancienne ville romaine de Messaad, station qui paraît tenir à la fois des stations de Solutré et de la Madelaine. »

VARIÉTÉS.

LE Dr SIMONIN. — LE TROISIÈME CONGRÈS OTOLOGIQUE INTERNATIONAL.

Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le Dr Simonin, professeur honoraire à la Faculté de médecine de Nancy, correspondant de l'Académie de médecine.

— Le troisième Congrès otologique international aura lieu à Bâle du 1er au 4 septembre.

On est prié de faire connaître jusqu'au 15 mai 1884 les sujets sur lesquels on désire faire des communications. En dehors de celles-ci et des discussions, il est très désirable qu'il soit fait des démonstrations d'instruments et de préparations macroscopiques et microscopiques.

Les confrères désireux d'assister au congrès sans avoir l'intention d'annoncer des communications, sont priés de faire savoir leur intention à cet égard afin de permettre au comité de connaître à temps le nombre probable de visiteurs.

Au commencement de juin 1884, le programme détaillé du congrès et des communications adressées sera envoyé à tous les confrères qui auront manifesté l'intention de prendre part au congrès.

Toutes les communications concernant le congrès doivent être adressées à M. le Dr Burckardt-Mérian, à Bâle.

BIBLIOGRAPHIE.

LES MALADIES PUERPÉRALES ; Étude clinique, par le Dr F. SIREDEY, médecin de l'hôpital Lariboisière. (Paris, 1884. G. Masson, éditeur.) — Placé pendant onze ans à la tête de l'important service d'accouchements de l'hôpital Lariboisière, M. le Dr Siredey a pu étudier complètement toutes les manifestations morbides de l'état puerpéral. C'est le fruit de cette longue pratique hospitalière et des études qu'il n'a pas manqué de faire parallèlement dans sa clientèle, que M. Siredey offre aujourd'hui à l'appréciation du public médical. Nous n'insisterons pas sur les efforts et le labeur qu'il a dû dépenser pour rassembler, classer et mettre en œuvre les matériaux considérables qui forment la base de ce gros livre. Car c'est là peut-être le moindre mérite d'un ouvrage qui se distingue surtout par l'originalité des vues, la puissance de la synthèse, l'art de l'exécution. Il n'était pas facile, en effet, de trouver une idée directrice au milieu de ce fatras de descriptions et de théories contradictoires qui forment l'histoire des maladies puerpérales. Cette idée lumineuse, cette conception simple et claire, ce fil conducteur se dégage dès les premières pages du livre.

La *fièvre puerpérale* n'existe pas comme entité morbide, M. Siredey l'a dit et l'a prouvé ; en renversant cette unité factice, déjà fort ébranlée, l'auteur n'a pas fait œuvre de révolutionnaire, mais de rénovateur. Sans doute, en démontrant que la fièvre puerpérale n'existait pas, M. Siredey a insisté sur la multiplicité des manifestations et des lésions du puerpérisme. Mais, dans ce désordre, dans cette complexité apparente, il a rétabli l'unité par la *pathogénie.* Si les maladies puerpérales sont multiples et disparates, elles se rapprochent toutes

par le point de départ, par l'origine, par la porte d'entrée de l'agent morbide.

Et cette conception, prouvée par les faits, n'a pas seulement un intérêt théorique et spéculatif ; elle a un intérêt pratique de premier ordre, car elle indique dans quel sens doit porter l'effort, sinon de la thérapeutique du moins de la *prophylaxie*.

L'ennemi ne peut entrer que par une porte ; il suffira donc de défendre cette porte.

Il n'est plus question de terrain, d'air, de saisons, d'exposition, d'encombrement, de bâtiments vieux ou neufs, et autres éléments plus ou moins mystérieux qu'on a fait intervenir dans l'étiologie de la fièvre puerpérale. Tout est simplifié : la femme en couches est une *blessée* exposée aux complications des plaies ; protégez la *plaie génitale* contre les *germes* venus de l'extérieur, et vous la mettrez à l'abri de tout accident. Au surplus, ces idées sont bien connues aujourd'hui, et les conséquences pratiques parlent assez éloquemment pour qu'il soit inutile de les prendre par le détail. Nous avons hâte d'arriver à l'examen des principaux chapitres de ce livre attrayant et instructif.

Avant d'aborder la description des maladies puerpérales proprement dites, M. Siredey passe en revue les phénomènes physiologiques qui suivent l'accouchement; car l'étude de ces phénomènes n'est pas sans intérêt pour la pathologie dont elle forme comme l'introduction nécessaire.

On sait aujourd'hui que les *lochies* contiennent des organismes inférieurs, en dehors même de tout accident infectieux : ces microbes appartenant au genre *termo*, à la *bactérie commune*, au *micrococcus en point double*, n'impliquent aucune idée de gravité. *Aérobies*, ils vivent à l'entrée des organes génitaux, mais, s'ils se développent en trop grand nombre, ils préparent la formation des microbes *anaérobies* infectieux, justifiant l'adage de Pasteur : *là où les germes abondent, là le danger existe.*

Il faut donc surveiller l'écoulement lochial et s'inquiéter quand il n'est pas régulier.

A la campagne, les lochies peuvent disparaître dès le cinquième ou sixième jour, sans avoir présenté aucune fétidité ; dans les villes, dans les maternités, elles durent plus longtemps, deviennent souvent fétides, et peuvent être suivies d'accidents puerpéraux, alors que dans les conditions opposées ces accidents ne sont pas à redouter.

L'étude du *frisson* chez les femmes en couches prête à des considérations importantes : il y a un *frisson physiologique* (Tarnier) qui se

rencontre chez le tiers des accouchées et ne s'accompagne pas d'une élévation notable du thermomètre.

Le pouls augmente de fréquence avec les contractions utérines et à la fin de l'accouchement, en dehors de toute complication ; puis il se ralentit et tombe de 90, 100 à 60 ou 50 pulsations par minute.

Le travail de l'accouchement élève aussi la température, mais de quelques dixièmes seulement.

La *montée du lait* se fait généralement vers le troisième jour. Une affection fébrile intercurrente peut arrêter ou suspendre la sécrétion lactée; cependant il n'est pas très rare de voir la sécrétion se rétablir, même après une longue période de suppression : une nourrice contracte la scarlatine et entre à l'hôpital, les seins se flétrissent; *quarante-deux jours* après, elle sort et peut allaiter un nouvel enfant. Il n'y a pas de *fièvre de lait :* M. Siredey a toujours insisté, devant ses élèves, sur les erreurs nombreuses auxquelles cette croyance surannée à la fièvre de lait avait donné lieu. Quand la fièvre coïncide avec la montée du lait, c'est qu'il y a une complication, lymphangite du sein ou des parties génitales, début de phlébite, etc.

Il faudra donc toujours chercher une raison anatomique à tout mouvement fébrile un peu prononcé qu'on observera chez les femmes en couches. « Plus d'une fois il nous est arrivé, dit M. Siredey, n'ayant pu retenir à l'hôpital des femmes qui avaient présenté un mouvement fébrile, coïncidant avec la montée du lait, et qui refusaient par cela même de croire à la possibilité d'une maladie, plus d'une fois il nous est arrivé de voir ces femmes rentrer quelques jours plus tard avec les signes manifestes d'un adéno-phlegmon ou d'une péritonite, dont le début remontait assurément à l'accès de la prétendue fièvre de lait. »

Il est évident, et le livre que nous analysons le démontre amplement, que les accidents multiples et variés des suites de couches ont un lien étiologique et pathologique commun.

Cependant il y a des cas bénins et des cas graves, des cas favorables et des cas mortels. D'où vient cette différence? On peut admettre que les agents morbides étant les mêmes ne trouvent pas chez toutes les femmes un terrain également favorable, ou bien que ces agents étant différents, déterminent des manifestations d'inégale gravité.

Dans les formes bénignes, le début n'a guère lieu avant le troisième jour qui suit l'accouchement; il est marqué par un *frisson*, par de la *fièvre*, par une *douleur* qu'il faut chercher sur les côtés de l'utérus. Cette douleur indique le point de départ de la lésion et mérite par suite toute l'attention du médecin.

Les *lochies* sont souvent fétides, même avant l'apparition du frisson. Au bout de quelques jours on peut voir apparaître sur un côté de l'utérus une *tumeur* qui est d'un bon augure, car elle indique que l'affection se localise et perd sa tendance à la généralisation.

Les formes graves s'observent surtout pendant les épidémies; l'invasion est plus précoce que dans le groupe précédent, et la maladie revêt tantôt la forme inflammatoire, tantôt la forme typhoïde.

Dans l'étiologie des maladies puerpérales, il faut relever un grand nombre de causes prédisposantes et déterminantes inhérentes ou étrangères à l'accouchée. La fatigue et les influences morales, les opérations obstétricales, les modifications gravidiques du sang, et surtout la *plaie utérine* sont au premier rang des causes prédisposantes. Par le fait du décollement et de l'expulsion du placenta, il existe dans l'intérieur de l'utérus une plaie d'un diamètre ne mesurant pas moins de 10 centimètres, criblée d'une quantité innombrable d'orifices vasculaires béants, baignés d'abord de sang pur, et plus tard d'un liquide purulent mêlé de détritus organiques; aussi aurait-on lieu de s'étonner, si l'accouchement n'était pas une fonction, qu'il n'y ait pas encore plus d'accidents chez les femmes en couches. Heureusement dans l'accouchement normal, le placenta se détache de l'utérus comme de l'*arbre le fruit mûr*. Si les causes prédisposantes sont multiples, les causes déterminantes peuvent se résumer dans un seul mot, la *contagion.*

Le jour où la contagion fut, je ne dirai pas démontrée, mais seulement soupçonnée, on assista à une véritable révolution dans l'hygiène des femmes en couches. Le triomphe de la doctrine de la contagion a marqué un des plus grands progrès de la médecine pratique; car il a clos l'histoire des épidémies puerpérales.

La contagion se fait par les femmes malades, par les médecins, par les élèves, par les sages-femmes et en général par le personnel qui soigne les accouchées. M. Siredey cite en outre des exemples frappants de contagion produite par des matières animales en décomposition, par des fumiers, des fosses d'aisances, des émanations de boucheries, etc., etc.

« Sans rien préjuger de la nature des germes, dit M. Siredey, sans chercher à déterminer la classification des organismes qui président à l'infection, nous ne cessons d'exhorter à la surveillance la plus rigoureuse des locaux, du personnel et des instruments employés.

« Éloigner des femmes en couches toutes les causes d'infection que nous avons signalées, et exiger la plus stricte application des lois

d'une hygiène sévère, telle doit être la constante préoccupation de l'accoucheur, et telle est la véritable prophylaxie des maladies puerpérales. »

Les lésions trouvées à l'autopsie des femmes mortes en couches sont multiples et variées: sur près de 200 autopsies faites depuis dix ans, M. Siredey a trouvé le plus souvent la lymphangite et la péritonite réunies, puis la phlébite unie aux deux lésions précédentes, plus rarement la phlébite seule. Il décrit avec soin et en utilisant les examens histologiques faits par le Dr Mayor, toutes les lésions de l'appareil génital.

Dans le groupe complexe des maladies puerpérales, M. Siredey s'est appliqué, depuis nombre d'années déjà, à distinguer deux types et à les opposer l'un à l'autre : la *lymphangite* et la *phlébite.*

La lymphangite mérite la première place par sa fréquence, par sa gravité, par ses suites; elle présente trois variétés qui sont la *lymphangite simple*, la *lympho-péritonite*, l'*adéno-phlegmon.* La lymphangite simple est la forme bénigne de l'affection, parce qu'elle reste localisée à l'utérus ou aux organes génitaux externes. Cette dernière, sur laquelle M. Siredey a le premier insisté, succède aux plaies de la vulve, se traduit par un frisson, par de la fièvre survenant 24 ou 48 heures après l'accouchement, par de l'adénopathie inguinale qui, dans quelques cas, se propage à la fosse iliaque.

La marche inverse, des parties profondes aux parties superficielles, a été également observée. Il y a, en effet, une communication entre les ganglions inguinaux et iliaques.

La lymphangite utérine simple, bien étudiée par M. J. Lucas-Championnière, se caractérise surtout par la *douleur* et la *fièvre*; la douleur siège sur les côtés de l'utérus.

Cette forme, assez obscure au début, est la cause ordinaire de la *prétendue fièvre de lait.* Elle est assez souvent le point de départ de la métrite parenchymateuse chronique.

« Pour nous, toute femme en couches qui présente un état fébrile durant deux ou trois jours. s'accompagnant de douleur à la pression des bords et des cornes de l'utérus, doit être soupçonnée de lymphangite utérine. »

La *lympho-péritonite* est beaucoup plus bruyante et plus grave à cause de la participation du péritoine. Cette péritonite secondaire débute autour de l'utérus et peut rester limitée au petit bassin (pelvi-péritonite); elle peut aussi dépasser ces limites (péritonite généralisée).

Nous n'insisterons pas sur la description remarquable de la pelvi-péritonite *résolutive* ou *suppurative* que M. Siredey connaît si bien. Quant à la péritonite généralisée, ells peut être primitive ou consécutive lorsque l'inflammation confinée dans le bassin envahit, après un temps d'arrêt, la grande cavité abdominale. Cette forme est extrêmement grave et tue presque fatalement, tandis que les formes circonscrites aboutissent le plus souvent à la guérison complète ou incomplète. La guérison complète, en effet, est rare dans les formes bien accusées ; il persiste toujours quelque adhérence, quelque déviation utérine, source d'accidents ou de rechutes, entravant parfois les fonctions génitales et mettant obstacle à la fécondation. La durée est toujours longue, et c'est pendant des années qu'il faut surveiller, sinon traiter les femmes qui ont été atteintes de pelvi-péritonite.

Le type adéno-phlegmon peut présenter deux variantes : l'*adéno-phlegmon du ligament large* et l'*adéno-phlegmon de la fosse iliaque*, qui peuvent d'ailleurs coexister et qu'il faudra s'habituer à distinguer de la pelvi-péritonite. Celle-ci survient à une époque plus rapprochée de l'accouchement, elle s'accompagne d'un mouvement fébrile plus accusé et plus prolongé, de douleurs plus vives et plus persistantes.

Mais c'est dans les signes physiques qu'on trouve surtout les éléments du diagnostic.

La phlébite utérine peut se présenter sous deux formes principales : la phlébile simple ou adhésive, la phlébite infectieuse.

La phlébite infectieuse, une des manifestations les plus graves de l'état puerpéral, avait seule été décrite par les auteurs : Dance, Béhier, etc. Mais la phlébite adhésive existe, c'est à elle qu'on peut attribuer beaucoup de *phlegmatia alba dolens* qui prendraient leur source dans la phlébite utérine. Pour M. Siredey, la plupart des œdèmes douloureux des membres inférieurs qui ont été décrits au cours des maladies puerpérales, sont des *phlébites* qui ont leur origine et leur point de départ dans les veines du système génital. Elles sont le résultat de l'infection, mais à un degré moindre que la forme pyohémique. On trouve du reste entre les cas les plus bénins de phlébite adhésive et les cas les plus graves de phlébite infectieuse, toute une série de cas intermédiaires qui montrent bien l'identité originelle de tous ces accidents.

En restant sur le terrain purement clinique, on peut dire que la *phlébite infectieuse* consiste essentiellement dans ce fait que les lésions initiales des veines de l'utérus et des annexes amènent dans le sang

des éléments septiques qui, par leur migration, déterminent dans les viscères la production d'embolies septiques par un processus analogue à celui de l'endocardite ulcéreuse. C'est la maladie la plus grave qui puisse atteindre les femmes en couches; et c'est la complication habituelle des opérations obstétricales. Au nombre de ces interventions, M. Siredey place en première ligne la délivrance artificielle qui lui a donné beaucoup plus de cas de phlébite infectieuse que les applications de forceps et les versions les plus laborieuses. La phlébite apparaît plus tard que la lymphangite, rarement avant le 5e ou le 6e jour, souvent plus tard. Après une période vague de malaise et de faiblesse éclate le *frisson;* un examen attentif révélera même avant ce frisson une *fétidité spéciale* des *lochies* qui doit éveiller l'inquiétude. Le frisson est violent et prolongé, la température monte à 40°, 41°, puis la détente se fait.

Après une courte période d'apyrexie, le thermomètre marque une nouvelle ascension.

Cependant les accouchées ne se plaignent pas, n'accusent pas de douleur locale comme dans la lymphangite. Au bout de 1, 2, 3 jours, nouveau frisson, analogue au premier. Ainsi se produisent des accès pseudo intermittents d'une violence extrême séparés par de véritables périodes intercalaires relativement apyrétiques. Tandis que dans la lymphangite le frisson est unique, dans la phlébite, sa multiplicité, son intensité et sa répétition intermittente sont la règle. Les traits sont profondément altérés, et la physionomie présente une teinte blanc jaunâtre qui n'est ni la pâleur de l'anémie, ni la teinte ictérique, mais qui rappelle plutôt la teinte feuille morte, terreuse des pyohémiques. Ce facies inquiétant contraste avec la tranquillité et l'optimisme des malades. Puis les phénomènes infectieux se généralisent et se disséminent dans tout l'organisme; on peut observer alors des manifestations pleuro-pulmonaires, articulaires, cardiaques, rénales, cérébrales, etc. Ces complications infectieuses, surprenant l'économie dans un état de prostration manifeste, déterminent peu de réaction et sont souvent insidieuses. M. Siredey décrit trois formes : la forme suraiguë foudroyante, la forme typhoïde, la forme lente et tardive.

A toutes les périodes de la phlébite utérine il existe une disproportion remarquable entre les accidents locaux et les phénomènes généraux, et n'était le fait d'un accouchement récent, on croirait à la présence d'une pyrexie, d'une maladie infectieuse, d'une fièvre typhoïde, d'une endocardite ulcéreuse. Le diagnostic différentiel en-

tre la lymphangite et la phlébite, déclaré impossible par tous les auteurs, a été établi par M. Siredey sur des bases certaines.

Il faut lire tout entier le brillant parallèle qu'il trace entre ces deux grands types de l'infection puerpérale.

Le chapitre du traitement est bien court et bien décourageant ! Et en effet, on est à peu près désarmé contre ces graves affections.

Tout l'intérêt et tout l'avenir de la thérapeutique est dans la prophylaxie.

Les partisans de la spontanéité et de l'*auto-infection* diront que l'accouchement est une fonction physiologique, mais encore faut-il que *cette fonction se fasse proprement.*

Si la septicémie puerpérale se manifeste tantôt par la lymphangite, tantôt par la phlébite isolée, il est des cas où les germes morbides sont absorbés à la fois par les lymphatiques et par les veines. Ce sont les cas mixtes.

Dans ces cas, la lymphangite ouvre la marche, la phlébite ne se montre que plus tard.

M. Siredey étudie mieux qu'on ne l'avait fait avant lui les complications viscérales des maladies puerpérales ; il insiste avec beaucoup de raison sur les néphrites puerpérales communes et suppurées que M. Mayor, son élève, avait déjà étudiées dans sa thèse.

La forme suppurée, *néphrite interstitielle aiguë*, rappelle le rein de l'infection purulente ; elle se caractérise soit par des abcès disséminés, soit par des traînées purulentes. La forme commune, ou néphrite puerpérale proprement dite, est caractérisée par l'altération des cellules des tubes contournés et rentre dans la classe des *néphrites parenchymateuses.*

L'albuminurie, le principal symptôme qui traduise ces néphrites, mérite une étude attentive : celle qui survient avant le travail n'a pas la même gravité que celle qui succède aux couches ; la première est simple et passagère, la seconde est infectieuse. M. Siredey a même observé l'*éclampsie tardive* des accouchées.

Il n'hésite pas à considérer les néphrites puerpérales comme une complication constante de la phlébite ou de la lymphangite utérine.

Les endocardites secondaires chez les accouchées peuvent être simples ou ulcéreuses ; mais elles n'ont rien de spécial à la puerpéralité.

Les pleurésies qu'on observe chez les femmes en couches sont également consécutives aux altérations de l'utérus ou des annexes. Dans la *lympho-péritonite*, la voie de propagation du péritoine à la plèvre

se suit aisément à travers les lymphatiques du diaphragme (*pleuro-péritonite.*)

Les complications nerveuses des maladies puerpérales comprennent les troubles de la sensibilité (névralgies), les troubles de la motilité (paralysies), les troubles de l'intelligence (folie puerpérale). A propos de cette dernière forme, M. Siredey fait justement observer qu'elle est très rare, et qu'elle peut s'expliquer souvent par l'état nerveux des sujets, par la prédisposition héréditaire, etc. La tétanie des femmes en couches est étudiée dans un court chapitre.

Les pseudo-rhumatismes puerpéraux sont d'origine infectieuse et succèdent aux lésions de l'utérus et des annexes.

On voit que toutes ces manifestations, quelle qu'en soit la forme, quel qu'en soit le siège, ne sont pas des phénomènes indépendants, accidentels, mais que toutes sont reliées et subordonnées à la lésion génitale initiale.

L'étude des éruptions puerpérales offre un vif intérêt. M. Siredey n'a pas de peine à démontrer que les *scarlatinoïdes* et les *érythèmes scartatiniformes* décrits par les auteurs doivent être rapportés à la scarlatine, qui paraît se communiquer aisément aux femmes en couches.

Une étude très complète de la pathogénie de l'infection, des soins à donner aux femmes en couches, des maternités, du personnel et de la prophylaxie des maladies puerpérales, termine l'ouvrage.

On trouve également à la fin du livre un précieux recueil d'observations empruntées à la pratique de l'auteur et accompagnées de tracés thermométriques et de commentaires.

Nous ne reviendrons pas sur les mérites d'une œuvre dont notre analyse n'a pu donner qu'une faible idée ; qu'il nous suffise de dire en terminant que c'est un livre essentiellement personnel, original, pratique, qui n'emprunte rien aux doctrines toutes faites, aux idées préconçues, mais tout à la clinique et à l'observation des malades.

Dr J. Comby.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Des diverses formes d'épidémies puerpérales. Th. d'agrégat., par Maygrier. (O. Doin, 1883.)

D'après les travaux des auteurs dignes de foi, on peut distinguer des formes nombreuses d'épidémies puerpérales. Les principales sont : la lymphangite utérine, les formes péritonéale, pleurétique, pulmonaire, cardiaque, arthritique, méningitique, gangreneuse, éruptive, phlébitique, septicémique ; mais il n'est pas rare que, dans la même épidémie, plusieurs femmes soient atteintes de formes différentes. L'auteur, ne pouvant être absolument complet dans tous les détails, se borne à examiner les épidémies dont il a dégagé les formes les plus nettes. On peut admettre que toutes sont le résultat de l'absorption d'un poison, dont la dose varie avec les symptômes observés, et que ce poison est probablement de nature parasitaire. Du reste, les idées de contagion sont admises par tout le monde actuellement, et depuis que les précautions antiseptiques sont rigoureusement observées, les épidémies tendent à disparaître, comme on le voit à la Maternité de Paris.

Développement des cavités et des moyens d'union des articulations. Th. d'agrég., par Variot. (1883, O. Doin.)

Ce travail est surtout une œuvre de laboratoire, car la bibliographie manque presque complètement en France; l'auteur a soumis à une critique sévère les théories émises en Allemagne.

Il étudie l'apparition des cavités chez l'embryon et les modifications de la bande articulaire, des cartilages, du ligament, de la synoviale, dans toutes les articulations, sauf la colonne vertébrale.

De la délivrance par traction et par expression. Th. d'agreg., par A. Ribemont-Dessaignes. (1883, O. Doin.)

Les anciens usaient surtout de manœuvres violentes dans la sortie du délivre, et c'est à partir de Guillermeaux que l'on comprit le danger de cette manière d'agir. On sait que le plus souvent le placenta sort par la face fœtale sans qu'on en connaisse la raison. Quand on emploie la méthode par *traction* sur le cordon, on ne doit jamais le faire avant de s'être assuré du décollement de l'arrière-faix, sous peine de rupture du cordon, ou de délivrance incomplète. La méthode par *expression* ne demande pas plus de précipitation. M. Pajot donne le sage conseil de tendre le cordon pendant quelques minutes, sans tirer fortement, et le placenta sort tout seul en se moulant sur le vagin. En résumé, l'auteur conclut à la délivrance par traction : voilà la règle : par exoression : voilà l'exception, en suivant bien entendu les préceptes qu'il a formulés.

Ce travail est enrichi de planches qui montrent le placenta se décollant et se moulant dans le col ; et aussi de traces graphiques qui mesurent la tension utérine pendant la délivrance.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. Parent, A. Davy succr, imp. de la Faculté de médecine, 52, rue Madame et rue M.-le-Prince, 14.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUIN 1884.

MEMOIRES ORIGINAUX

FISTULE URINAIRE DE L'AINE GAUCHE CONSÉCUTIVE A L'INCISION D'UNE VOLUMINEUSE HYDRONÉPHROSE. EXTIRPATION DU REIN CORRESPONDANT. GUÉRISON.

Par A. LE DENTU.

L'observation que voici résume l'histoire d'une hydronéphrose depuis son début jusques et y compris l'extirpation du rein malade.

C'est au mois de mars 1875 que je fus appelé pour la première fois auprès de M. X..., âgé alors de 32 ans, artiste dramatique; c'est au mois d'avril de cette année que je lui ai pratiqué la néphrectomie.

Les divers accidents qui ont précédé une première intervention valent la peine d'être relatés.

Au mois d'avril 1874, il y a sept ans, angine simple, et presque en même temps douleurs dans le flanc gauche, accompagnées de vomissements.

En décembre de la même année, crise de la même nature, à cela pres que les douleurs s'étaient déplacées et avaient gagné la région épigastrique profonde.

M. X... fait à la maison de santé un séjour de trois semaines, pendant lequel on le traite pour une néphrite.

Le 6 janvier 1875, se déclare un frisson qui dure une heure et qui est suivi d'une fièvre presque continue. Dans la pensée

que le malade est menacé d'un abcès périnéphrétique, M. Siredey le renvoie à la maison de santé. Au bout d'un mois et demi, cette menace semble avoir avorté. Il n'y a pas de collection liquide constatable dans le flanc gauche, qui continue à être le siège de douleurs assez vives. Celles-ci envoient des irradiations dans la jambe du même côté.

Le 5 mars 1875 seulement, M. Siredey découvre dans le flanc gauche une tumeur liquide. Je constate, à mon tour, le surlendemain qu'elle descend jusque vers le ligament de Poupart, qu'une bosselure saillante et très molle s'élève immédiatement au-dessus du pli inguinal, que la fluctuation se sent nettement jusqu'à huit centimètres en dedans de l'épine iliaque, et je tombe d'accord avec M. Siredey sur la nécessité de l'incision de cette tumeur, quelle que soit la nature de son contenu, pour mettre fin sans délai à des souffrances datant de quatre mois.

Une incision de trois centimètres, pratiquée sur la bosselure signalée plus haut, donna issue à une quantité considérable d'un liquide tout à fait séreux, légèrement citrin, auquel se mélange bientôt du sang en assez grande abondance pour en modifier notablement les caractères physiques et chimiques.

Un long tube à drainage fut placé dans la poche aussi profondément que possible.

Pendant une dizaine de jours, il ne s'en échappa guère que du sang altéré; pendant cette période, des phénomènes fébriles intenses résultèrent de la résorption des substances putrides retenues dans le foyer. A l'écoulement de sang succéda bientôt un écoulement purulent, indice certain des modifications de la paroi, survenues depuis l'ouverture de cette vaste poche. Je commençais à espérer une oblitération graduelle à la suite d'une suppuration franche, lorsqu'un incident nouveau vint me démontrer que j'avais affaire à une hydronéphrose.

Le onzième jour après l'incision, le malade m'annonça qu'il passait de l'urine par la plaie. Au bout de peu de jours j'en recueillis jusqu'à 400 grammes qui s'étaient échappés par la voie anormale, quantité presque égale à celle qui avait été rejetée au dehors par le canal de l'urèthre.

Les analyses comparatives suivantes offrent un tableau fidèle des différences des deux urines :

Urine de la vessie.	*Urine de la fistule.*
Dépôt nul.	Dépôt notable.
Réaction acide.	Réaction alcaline.
Densité 1015.	Densité 1030.
Matières fixes, 32.	Matières fixes, 48.
Urée, 8 gr. 426.	Urée, 7 gr. 686.
Acide urique, 0,301.	Acide urique, traces.
Albumine, 0.	Albumine : quantité notable.

Cependant la quantité d'urine fournie par la fistule alla en diminuant peu à peu, si bien qu'au bout de quelques mois le malade put reprendre sa profession d'artiste dramatique, à condition de maintenir constamment un tube à drainage dans le trajet, et de renouveler plusieurs fois par jour le pansement dont il lui était impossible de se passer.

Mais il y a environ deux ans, sa situation cessa d'être tolérable. Des engorgements réitérés occasionnant des abcès très douloureux, des accès de fièvre violents portèrent rapidement atteinte à sa santé. L'amaigrissement avait fait de tels progrès, vers le commencement de cette année, que cette série d'accidents devait à bref délai aboutir à la mort.

Dans ces conditions, il m'était permis de parler au malade de l'extirpation du rein. Il comprit sans peine qu'en supprimant la source de l'écoulement urineux, je coupais court aux complications graves qu'il occasionnait sans cesse. Après quelques heures de réflexions, il me supplia de le débarrasser de ses souffrances, me déclarant qu'il se remettait entre mes mains avec une entière confiance.

Je résolus d'intervenir sans retard, mais il me paraissait peu probable que l'extirpation du rein pût se faire d'une façon régulière. Il était à craindre que cet organe dilaté, enflammé, n'eût contracté des adhérences étendues avec le péritoine et la paroi abdominale. Il y avait des chances pour que le hile, traversé par le goulot de la portion extra-rénale de l'hydronéphose, fût difficile à saisir dans une ligature. Enfin, la poche

elle-même pouvait présenter des diverticulums profonds, placés hors de la portée des doigts et des instruments.

En prévision des difficultés que mes réflexions me permettaient d'entrevoir, je me tins prêt à exécuter un des trois plans opératoires que voici :

1° Dans le cas où je trouverais le rein bien isolé des tissus voisins, non adhérent au péritoine, j'en ferais l'extirpation aussi complète que possible.

2° En cas d'adhérences fortes et étendues, je tâcherais de jeter une ligature autour du hile, de manière à tarir la sécrétion urinaire en supprimant l'arrivée du sang dans le rein.

3° Enfin, si je rencontrais une grande poche communiquant avec la fistule, je me contenterais, faute de mieux, de faire le drainage du trajet dans toute sa longueur, afin de prévenir les engorgements inflammatoires, tout en laissant persister l'écoulement d'urine.

C'était, comme on le voit, faire largement la part de l'imprévu.

Opération. — Je procédai à l'opération le 14 avril de cette année, à la maison des frères Saint-Jean-de-Dieu, en présence de MM. les docteurs Barbeu-Dubourg et Coudray de Lauréal, et de MM. Auvard et Boiteux, internes des hôpitaux.

Le malade étant profondément anesthésié, je fis avec le couteau galvanique, le long du bord externe de la masse sacro-lombaire, une longue incision d'environ douze centimètres, débordant par en haut la douzième côte et par en bas la crête iliaque. Au lieu de rechercher à dessein le bord externe du muscle carré crural, je trouvai tout avantage à passer au travers, à en exciser même un fragment, afin de me ménager une voie plus large jusqu'au rein. Après avoir lié deux ou trois vaisseaux de quelque importance, j'incisai le dernier plan aponévrotique et j'aperçus le tissu graisseux constituant ce qu'on appelle la capsule graisseuse du rein.

C'était déjà bon signe. Il était présumable que le rein n'était pas adhérent. Je m'en assurai en déchirant cette graisse avec un instrument mousse et avec le doigt indicateur de la main

gauche. Au fond de la déchirure apparut bientôt la face postérieure du rein. Je suivis cette face jusqu'au bord externe, que je contournai de manière à décortiquer à son tour la face antérieure, puis les deux extrémités, le tout avec les précautions nécessaires pour ne pas rompre les branches artérielles volumineuses que l'on rencontre quelquefois au milieu du tissu graisseux, branches de l'artère rénale qui, au lieu de pénétrer dans l'organe au voisinage du hile, se portent au loin et ne s'enfoncent dans la couche corticale qu'après un trajet de plusieurs centimètres.

Après avoir complètement isolé le rein, je reconnus qu'il était mollasse dans une grande partie de sa hauteur et qu'il semblait perdre de son volume à mesure que je le comprimais, sans doute, parce que je refoulais dans la partie inférieure de la poche l'urine qu'il contenait.

Le pédicule était au moins deux fois aussi volumineux que dans l'état normal, et ne se réduisit guère par la pression des doigts. Les battements de l'artère rénale ne se percevaient pas nettement.

Cette augmentation de volume du hile ne pouvait rendre absolument impossible l'application d'une ligature, mais je devais m'attendre à certaines difficultés pour bien placer le fil. En vain, j'essayai de dégager les vaisseaux et le bassinet des tissus fibreux au milieu desquels ils étaient plongés; il fallut m'arrêter devant une trop grande résistance. D'ailleurs, j'avais le rein tout entier sous la main ; c'était tout ce qu'il fallait.

Pour passer un fil double de catgut autour du pédicule, j'essayai de divers instruments; je n'y arrivai qu'au moyen d'une grande aiguille de Cooper, à courbure de quatre à cinq centimètres de rayon. Ce ne fut qu'avec des pinces que je pus convenablement serrer le fil. Malheureusement la ligature glissa, et au lieu d'embrasser le hile proprement dit, elle se plaça sur la portion inférieure du rein, celle justement qui semblait saine.

Il fallut en appliquer une autre, ce qui fut fait assez rapidement, toujours grâce à l'emploi de la grande aiguille de Cooper. Alors j'excisai, avec des ciseaux, tout ce qui dépassait les deux ligatures, et je laissai en place la portion de rein qui se

trouvait comprise entre elles. Je ménageai ainsi un point d'appui à la ligature la plus profonde; autrement, elle aurait pu glisser comme la première, d'où une hémorrhagie qui n'aurait pas manqué d'être rapidement mortelle.

L'excision de l'organe ne put se faire d'un coup, mais en trois fois. Deux des sections avaient porté sur la portion désorganisée, la troisième sépara du tronçon laissé en place un fragment de substance rénale tout à fait saine, sur lequel on distinguait nettement les deux substances. La portion désorganisée, qui représentait environ les trois quarts supérieurs du rein, consistait en une sorte de coque mollasse dont la paroi avait à peine un demi-centimètre d'épaisseur. Les deux substances ne s'y voyaient plus distinctement. Les tubuli avaient à peu près entièrement disparu; ils étaient remplacés par de la graisse infiltrée sous forme de traînées ou d'îlots disséminés. La face interne de cette paroi était tapissée par une membrane fibreuse que la suppuration avait rendue irrégulière, tomenteuse, comme une membrane pyogénique.

L'excision avait été aussi complète que l'avaient permis les circonstances. Sauf la petite portion de tissu sain comprise entre les deux ligatures, tout le rein avait été extirpé. On sait, du reste, qu'il est de règle de faire porter la section sur l'organe lui-même, à quelque distance de la ligature, et non sur le hile. Mon opération rentrait donc à peu de chose près dans les conditions communes, et je pouvais compter que la mortification ou la suppuration du fragment laissé en place le priverait a tout jamais de sa propriété sécrétante.

On a vu que je n'ai pas eu besoin de faire la résection partielle de la douzième côte pour faciliter la décortication et la ligature. Si cette opération complémentaire avait été nécessaire, je n'aurais pas hésité à la pratiquer, quoique je pense qu'en général, il vaut mieux ne pas ajouter cet autre traumatisme à celui que cause l'opération principale.

Je m'occupai, pour terminer, de la fistule inguinale. Après en avoir débridé l'orifice avec les précautions qu'exigeait le voisinage très proche des vaisseaux iliaques, j'y introduisis l'index de la main gauche avec force, de manière à dilater le trajet

aussi loin que possible. Sa paroi était d'une fermeté telle que j'en conçus quelques inquiétudes relativement à sa cicatrisation complète dans l'avenir. En tout cas j'acquis la certitude que plusieurs mois se seraient écoulés avant que cette heureuse terminaison se produisit.

Pendant toute l'opération, un pulvérisateur à vapeur avait fonctionné régulièrement. Le pansement fut fait avec de la gaze phéniquée, à partir de l'opération jusqu'à la cicatrisation de la plaie lombaire.

Suites de l'opération. — La première journée fut mauvaise. L'opéré, après avoir beaucoup souffert pendant deux ou trois heures, recouvra un certain calme, mais sa faiblesse était telle que les mouvements qu'on lui imprimait déterminaient presque infailliblement une syncope. Il en eut ainsi trois ou quatre avant six heures du soir. Quand je le revis, à la fin du jour, son visage était pâle, sa voix presque éteinte. Il se plaignait d'une soif ardente. Le pouls ondulant et facilement dépressible battait 144 fois à la minute. La respiration était haletante. Le malade avait vomi le peu de boisson qu'on lui avait donnée.

Le lendemain 15 avril, je comptais 120 pulsations à onze heures, 140 vers sept heures. Cependant le thermomètre marquait 38,2. Ce contraste entre la température et le pouls persista les jours suivants, d'où un rapprochement à faire entre les suites immédiates de la néphrectomie ou extirpation rénale, et de l'hystérectomie ou extirpation utérine.

Le 17, au matin, 36,9; au soir, 38,5.

A la suite d'une élévation graduelle, le thermomètre marquait, le soir du sixième jour, 39,2 et se mit à redescendre très régulièrement à partir de ce jour. Au quatorzième jour il était revenu définitivement à 37°.

Le pouls, après avoir oscillé plusieurs jours entre 120 et 130, est retombé peu à peu à 110, 100, 90.

Pendant les deux premiers septénaires, la plaie donna issue à un liquide noirâtre, sanieux, mais non fétide, chargé de détritus. Puis elle se couvrit de bourgeons charnus et se rétrécit rapidement. Deux tubes à drainage placés profondément facilitaient l'écoulement du pus.

La cicatrisation fut absolument complète en soixante jours.

Du côté de la fistule inguinale, tout se passa conformément à nos prévisions. Le jour même de l'opération, tout écoulement d'urine fut supprimé, mais il se produisit, à la suite des cautérisations au thermocautère, une réaction inflammatoire de quelque intensité avec suppuration abondante.

Un tube de plus de 15 centimètres occupait une longue étendue du trajet fistuleux.

Peu à peu la suppuration diminua, et, aujourd'hui, plus de six mois après l'opération, elle est réduite à quelques gouttes par jour. Par précaution, et pour éviter des engorgements dans la portion inaccessible du trajet, j'y maintiens encore un tube d'un très petit calibre, de 8 ou 10 centimètres de profondeur, qui a pu tout récemment, et sans le moindre inconvénient, être diminué de 3 centimètres.

Il était intéressant d'étudier avec soin les caractères de l'urine à partir du jour de l'opération. Pendant les deux premiers jours sa quantité ne dépassa guère 6 à 700 grammes, mais dès le troisième jour elle fut de 900, et, au quatrième, de 1000 grammes.

Le fonctionnement régulier du rein droit devait donc, dans l'avenir, assurer l'élimination des produits excrémentitiels dont la rétention dans le sang est incompatible avec la vie.

La densité, la couleur de ce liquide, étaient normales; il ne contenait pas d'albumine. Au sixième jour il s'était produit du ballonnement du ventre et de la rétention d'urine, mais le lendemain cet incident avait déjà pris fin.

Etat actuel de l'opéré. — La cicatrice lombaire, légèrement déprimée, ne présente, d'ailleurs, rien de particulier. La fistule inguinale ne fournit plus que quelques gouttes de sérosité purulente en vingt-quatre heures. Je crois qu'il est permis de compter sur une guérison définitive de ce côté, dans un délai de quelques semaines.

L'état général est excellent; le visage respire la santé la plus florissante, un certain embonpoint a succédé à la maigreur excessive des derniers mois avant l'opération. Plus d'engouement

du trajet fistuleux, plus d'abcès au voisinage de l'orifice et dans la profondeur du bassin, plus d'écoulement urineux, fétide et irritant, plus de souffrances entravant à chaque instant les occupations du malade, plus de fièvre épuisant ses forces et augmentant chaque jour son émaciation. Pleinement satisfait du résultat de mon intervention, l'opéré a pu faire au commencement du mois d'octobre une brillante rentrée sur la scène dramatique, où il s'était déjà signalé antérieurement.

L'extirpation d'un rein, pratiquée déjà un assez grand nombre de fois à l'étranger, dans des circonstances très diverses, a été faite pour la première fois, en France, par M. le professeur Le Fort; malheureusement sa tentative n'a pas été couronnée de succès. Le cas que j'ai eu l'honneur de vous soumettre sera donc le premier suivi de guérison qu'aura eu à enregistrer la littérature médicale de notre pays.

ARRACHEMENTS DANS LES ÉTABLISSEMENTS INDUSTRIELS,

Par le Dr GUERMONPREZ (de Lille).

On désigne sous le nom de plaies par arrachement les solutions de continuité qui résultent de l'avulsion d'un partie du corps produite par une traction violente (J. Rochard). Laissons aux auteurs de pathologie le soin de faire la distinction très juste entre les plaies *avec* arrachement et les véritables « plaies par arrachement ».

Dans les établissements industriels, plus d'une circonstance présente le mécanisme nécessaire pour l'arrachement d'un doigt. « C'est, dit M. le Dr Couëtoux (2), un engrenage, qui entraîne le membre atteint dans un mouvement de rotation rapide; ce sont des courroies, des arbres de transmission,

(1) Ce mémoire est extrait d'un livre « Pratique chirurgicale des établissements industriels » qui paraîtra prochainement.

(2) Dr René Couëtoux. Des plaies contuses de la main et des doigts et de leur traitement par la méthode antiseptique. Lille, 1881, p. 47.

qui ne lâchent pas facilement leur proie; c'est un crochet, un nœud coulant, une corde, desquels un ou plusieurs doigts ne peuvent se dégager à temps, au moment d'une chute ou d'une traction violente ».

S'il faut en croire Ambr. Tardieu, on aurait souvent l'occasion de rencontrer, dans la pratique de la médecine légale, les « blessures par arrachement » faites par des coups de crocs ou de crochets, par des engrenages mécaniques, etc. (1).

M. J. Rochard ne partage pas ce jugement. Il trouve que les plaies par arrachement ne sont pas fréquentes, que les mêmes observations se retrouvent partout et il donne les chiffres de son relevé (2).

M. Lallement n'a d'ailleurs publié dans sa thèse que onze observations (3), y compris celles du mémoire de Morand à l'Académie royale de chirurgie (4).

Quoi qu'il en soit de la fréquence, les causes d'arrachement agissent toutes d'après le même mécanisme. Une violente traction s'opère sur une extrémité; le corps résiste soit par son poids, soit par un effort du blessé; et la déchirure s'opère à une distance plus ou moins grande du point où la force a été appliquée.

Le plus souvent, écrit M. J. Rochard, cette force est celle d'une machine, dans les engrenages ou dans la courroie de laquelle une partie du corps s'est engagée.

Nos observations ne sauraient venir à l'appui de cette appréciation du savant inspecteur-général du corps de santé de la marine.

Au sujet des coups d'engrenages, il est remarquable que pas un fait de ce genre ne se trouve dans la thèse de M. Lallement. Le fait suivant est bien de la série des coups d'engrenages;

---

(1) A. Tardieu. Etude médico-légale sur les blessures. Paris, 1879, p. 19.

(2) Arrachements de doigts, 23 observations ; de la main, 4 ; de l'épaule, 3; de l'avant-bras, une seule. — Cf. J. Rochart, art. Plaies du Nouveau Dict. de méd. et de chir, Paris, 1880, XXVIII, 112.

(3) L.-Alf. Lallement. Des plaies par arrachement du pouce, thèse nº 117, Paris, 1880.

(4) Cf. édition primitive, Paris, 1749, t. II ; observation de Recolin, p. 82, observations de Morand, p. 83 et suiv.

mais il se rapporte à un arrachement très incomplet que beaucoup de chirurgiens classeraient en dehors des véritables plaies par arrachement (1).

Obs. XLV (recueillie par M. le Dr Martin; résumée). — Le peintre A. D..., 45 ans, à la main prise dans un engrenage en faisant la manœuvre d'une grue. On trouve un arrachement incomplet de la phalange unguéale du médius, avec fracture de la phalange métacarpienne et ouverture de l'articulation sous-jacente. Le pansement de Lister a été seul employé. La conservation a pu être obtenue d'une manière satisfaisante. Aucune partie du membre n'est perdue.

Une seule fois, nous avons observé après un coup d'engrenage des plaies contuses avec perte d'une partie des doigts, l'un des doigts ayant été arraché avec une partie des tendons.

Obs. XLVI. — Le tourneur B... (Nicolas), place inconsidérément la main près d'un engrenage de son tour, au moment où il déclenche sa machine-outil pour la mettre en marche. Se sentant saisi, il retire brusquement et très énergiquement la main et se présente à la consultation.

Les médius et annulaire sont atteints de plaies contuses et de plaies par glissement, dont la guérison ne présente aucun incident notable. L'auriculaire n'existe plus; la description faite par les témoins indique nettement l'arrachement de ce doigt avec un ou plusieurs tendons. La plaie offre bien les caractères correspondants; et la sensibilité des gaines palmaires, dès la moindre pression, indique la probabilité de la perte d'un tendon fléchisseur. Afin de trouver assez de peau pour recouvrir les parties cruentées, il est pratiqué successivement la désarticulation d'un reste de la phalange métacarpienne de l'auriculaire, et ensuite l'amputation d'une partie de la phalange moyenne de l'annulaire.

La guérison est obtenue sans incident important à signaler (pansement de Lister).

Ce fait suffirait au besoin pour justifier la possibilité du mécanisme indiqué par M. J. Rochard.

M. le Dr Benoit, de la Madeleine-lez-Lille, nous rapporte avoir

(1) Cf. thèse de M. Couëtoux, p. 54-55.

observé un fait analogue, sans en rédiger l'observation. M. le Dr Vincent d'Armentières en a connu plusieurs.

Au sujet de la courroie, — qui donne d'ailleurs de moins en moins d'accidents, — nous avons le même regret de ne pouvoir confirmer sans réserves l'appréciation de M. J. Rochard.

Autant sont classiques les décollements, les plaies par glissement dans ces circonstances, autant sont exceptionnelles les plaies par arrachement. Celles-ci ne sont cependant pas impossibles, témoin le fait suivant, qui est encore un cas d'arrachement incomplet (1).

Obs. XLVII (publiée par M. F. Leprévost, externe des hôpitaux de Paris). — Le nommé G. S..., âgé de 32 ans, employé dans une scierie mécanique de la rue Bichat, se présente à l'hôpital Saint-Louis, service de M. le Dr Péan, le 21 juin 1879. Cet homme raconte qu'ayant imprudemment appuyé la main droite sur une courroie sans fin, son pouce se trouva pris entre la courroie et la roue qu'elle mettait en mouvement et qui tournait lentement. Il fit alors un mouvement brusque en arrière et réussit par un effort énergique à dégager son pouce. Il ne ressentit à ce moment qu'une douleur légère et peu en rapport avec la blessure produite au doigt par sa compression entre la roue et la courroie.

Le pouce était arraché au niveau de l'extrémité inférieure de la première phalange, un peu au-dessus de l'articulation des phalanges entre elles. La surface de la plaie est nette, régulière, et obliquement taillée aux dépens de la face palmaire. Les bords de la plaie et la section de l'os sont très réguliers. La peau de la face antéro-externe est un peu déchiquetée, mais le tégument de la face dorsale a résisté et un pont cutané large d'un centimètre environ relie au moignon la portion divisée du pouce. Le tendon du long extenseur est respecté, celui du muscle long fléchisseur n'est pas détaché à son extrémité inférieure et déborde la surface de la plaie de 5 ou 6 centimètres. Il n'a pas entièrement quitté la gaine, mais une légère traction suffit pour l'amener complètement au dehors. On voit alors que ce tendon a été arraché dans toute sa longueur. A son extrémité supérieure sont appendues des fibres musculaires rompues à une hauteur inégale, mais qui ne présentent pas plus de 4 centimètres dans leur plus

(1) Thèse de M. L.-Alf. Lallement, p. 48.

grande longueur. Tout à fait à l'extrémité du tendon, on remarque une petite surface dépourvue de fibres charnues. Il paraît y avoir eu là un décollement partiel.

Dix minutes environ se sont écoulées depuis le moment de l'accident; le blessé, très pâle, souffre peu. Il a perdu peu de sang, assez cependant pour que le mouchoir, dont il a entouré son pouce, soit entièrement mouillé.

La plaie est lavée avec de l'eau phéniquée, puis les deux surfaces de la solution de continuité sont exactement appliquées l'une à l'autre, après une section préalable de la portion flottante du tendon fléchisseur. A la face palmaire du pouce, il reste une petite étendue de la plaie qui ne peut être recouverte avec le lambeau cutané de la portion divisée. La juxta-position est maintenue avec quelques bandelettes de diachylon et le pouce, entouré de gaze phéniquée, est fixé sur une attelle. La main est ensuite entourée d'une épaisse couche d'ouate. Le malade, malgré de vives instances, ne veut pas rester à l'hôpital et regagne à pied son domicile.

Le 25. Le malade revient se faire panser; il a eu un peu de fièvre, et a ressenti dans le pouce et à la partie antérieure de l'avant-bras, des douleurs assez vives, qui l'ont empêché de dormir. La nuit dernière a été meilleure et les douleurs ont complètement cessé.

La portion divisée adhère au moignon et présente une chaleur normale. Au niveau de la partie non recouverte, et sur les lèvres de la plaie on trouve un peu de suppuration. En pressant sur le trajet du long fléchisseur, on détermine un pou de douleur, mais cette région n'est le siège d'aucun gonflement.

Le malade revient à l'hôpital tous les deux jours, et on le panse de la même manière.

La cicatrisation a marché assez rapidement, excepté cependant au niveau de la partie exposée de la plaie, dont la suppuration a retardé la guérison du malade; celle-ci a été complète au bout de six semaines environ.

La face palmaire de l'extrémité du pouce a recouvré sa sensibilité. Le malade a repris ses travaux, mais au bout de quelques jours il se présente de nouveau, demandant qu'on lui ampute le pouce, devenu pour lui une occasion de gêne et de douleur.

Le pouce, en effet, est dans l'extension la plus complète, l'articulation phalango-phalangettienne est ankylosée. Tout mouvement volontaire est impossible, et le malade ne peut saisir aucun objet. De plus, la cicatrice est un peu douloureuse. On engage le malade à patienter et à s'exercer à saisir les objets.

Quinze jours plus tard il revient à l'hôpital; la préhension est déjà plus facile, mais il reste encore une grande inhabileté. Depuis cette époque, nous n'avons plus revu le malade, qui, à force d'exercice, a recouvré probablement, en partie, l'usage de sa main.

De ce fait, nous ne pouvons rapprocher qu'une seule observation, celle que M. A. Massé a communiquée à la *Société clinique de Paris*, et sur laquelle nous reviendrons (1).

Nous ne saurions donc admettre que la cause des plaies par arrachement soit « le plus souvent » un coup d'engrenage ou un entraînement de courroie

Bien des mécanismes peuvent se rencontrer.

L'une des observations d'Huguier rappelle singulièrement le coup de dent du cheval qui mord, ainsi que le décrit ailleurs le même chirurgien (2), comme l'avaient fait antérieurement Jobert de Lamballe à l'Académie de médecine (31 juillet 1855), Debrou, d'Orléans, à la Société de Chirurgie (26 mai 1852), et Nélaton à la même Société (9 juin 1852).

Obs. XLVIII (*Gazette des hôpitaux*, 25 novembre 1854, p. 555). — Le serrurier Pierlot (Félix), 15 ans, entre le 27 octobre à l'hôpital Beaujon. L'extrémité de son doigt ayant été prise entre deux plaques de fer, qui se rapprochaient fortement, il a exercé une traction désespérée, en prenant point d'appui par le thorax. La phalangette s'est séparée dans son article et a entraîné deux décimètres du tendon avec un peu de tissu musculaire du fléchisseur profond de l'annulaire.

Dans la plaie terminale du doigt, la deuxième phalange fait saillie. On désarticule cette phalangine sans toucher aux téguments, et la plaie est rapprochée par des bandelettes.

Il n'y a eu ni douleur, ni tumefaction quelconque sur le trajet du tendon arraché.

Ici se place le fait publié par M. Reinvillier, de Paris, dans un mémoire adressé à la *Société de médecine de Marseille*, et dont nous donnons seulement le résumé.

Obs. XLIX (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, janvier 1866, XXXVII, 26). — Dans l'imprimerie Chaix, le conducteur de mé-

(1) Union médicale du 10 août 1878, p. 205.

(2) Mémoire d'Huguier. Arch. gén. de méd., 1874.

canique Achard, voulant rattraper une feuille de papier mal engagée, eut l'extrémité du médius de la main droite prise entre deux cylindres horizontaux. Ainsi saisi, le doigt était attiré de plus en plus et la main menaçait d'y passer. A cet instant critique, Achard réussit, par un violent effort, à arracher le doigt, qui, l'écrasement aidant, fut séparé dans l'articulation formée par la première et la seconde phalange, laissant avec la portion détachée, le tendon du fléchisseur profond, lequel mesurait 35 centimètres. Cette bande nacrée présentait, sur ses bords latéraux, dans plus de la moitié de sa longueur et du côté de son extrémité supérieure, de nombreuses insertions musculaires très-courtes, qui donnaient au tendon l'aspect penniforme.

Or, chose singulière, si cette pièce n'eût pas été retrouvée et rapportée, le lendemain de l'accident, à M. Reinvillier, ce chirurgien n'eût pas même soupçonné une lésion aussi importante. Le malade souffrait peu.

Il ne s'écoulait pas de sang.

On se borna à régulariser la peau et à réunir aussi exactement que possible les levres de la plaie.

Au bout de huit jours, le blessé pouvait assister à une revue de la garde nationale.

Quatre semaines après, sa guérison était complète; ce que l'auteur de l'observation attribue à la promptitude et à l'exactitude avec lesquelles la plaie extérieure a été fermée et la plaie interne mise par suite de cette occlusion à l'abri du contact de l'air. (Dr H. Chaillou.)

Il faut le reconnaître toutefois, les faits de ce genre sont rares.

Ce qui nous paraît une *cause plus ordinaire*, « c'est un nœud coulant, une corde, qui s'enroule autour d'un membre, l'entraîne et l'arrache, alors que le corps, arrêté par un obstacle, (ou retiré par un effort) ne peut plus suivre le mouvement (1). »

Nous dirons pour exprimer plus complètement notre pensée qu'il en est bien souvent ainsi en dehors des milieux industriels (2).

(1) Dict. de Jaccoud, XXVIII, 113.

(2) En chirurgie d'armée, c'est un fait un peu banal. « Les gens qui conduisent des chevaux ont souvent les doigts arrachés par la bride de l'animal, lorsque celui-ci fait un écart brusque. Le baron Dominique-Jean Larrey a, e premier, signalé la fréquence de cette blessure chez les cavaliers qui en-

Dans les usines, le mécanisme rappelle bien mieux l'observation de M. le Dr Notta (de Lisieux). La partie de membre, enlevée par arrachement, est fixée entre une corde et une pièce plus ou moins épaisse, comme un tronc d'arbre: voilà la condition préalable, la fixation très solide, aussi solide que dans un nœud coulant, ou entre les mâchoires d'un cheval qui mord. Une violente traction opère ensuite l'arrachement. — Elle est due soit à l'homme lui-même (1), comme il arrive aux ouvriers qui, se sentant pris par des dents d'engrenages, retirent vivement et énergiquement la partie de membre engagée. — Elle est due à l'entraînement de la corde, comme on le voit dans le cas de Derrecagaix. — Elle est due, plus souvent encore peut-être, à l'entraînement de l'arbre lui-même ou du moins à l'entraînement simultané de l'arbre et de la corde, ou mieux des pièces de machines faisant office d'arbre et de corde, ainsi qu'on le verra plus loin.

A l'appui de cette interprétation, nous pourrions citer l'observation de Deguise (2), au sujet d'un homme occupé à décharger des sacs de blé, et dont l'extrémité du pouce fut prise entre le sac et la corde et tout aussitôt violemment arrachée

---

tortillent le bridon autour de leurs doigts, lorsqu'ils mènent leurs chevaux à l'abreuvoir. »

J. Rochard le remarque judicieusement: c'est par un mécanisme analogue que fut emporté le bras de Samuel Wood, le meunier, dont l'observation, publiée en 1738 dans les Philosophical Transactions, a été reproduite depuis par tous les auteurs (v. plus loin).

Le même chirurgien connaît quelques exemples d'arrachement du pied produit par le même mécanisme à bord des navires. C'est ordinairement dans la manœuvre de jeter l'ancre ou d'amener les huniers, que le pied est emporté.

On a vu plus haut le coup du cheval, qui mord un doigt et relève aussitôt et brusquement la tête. (Obs. de Pierre de Marchetis; obs. de Crampagna, premier chirurgien de l'Electeur de Cologne; obs. du Dr Lesueur, de Vimoutiers, etc.)

(1) Dans l'observation de M. Notta, le pouce d'un bouvier étant pris entre la corde et un tronc d'arbre, l'homme se met à courir pour saisir la vache qui s'enfuit. (Année médic. du Calvados, 1876, n. 2.)

(2) Journal de Desault, III, 376.

avec les tendons des muscles fléchisseurs et grand extenseur. Mais nous préférons nous borner à reproduire le fait suivant.

Obs. L (Derrecagaix, *Journal de Desault*, t. II, p. 373). — Le 15 décembre 1791, Toussaint Dufour, garçon meunier, âgé de 18 ans, aidant à monter un sac de farine très pesant, engagea entre la corde et la poulie de fer le pouce de la main gauche, dont la dernière phalange et l'extrémité articulaire de la première furent arrachées avec les tendons et une portion des fibres charnues des muscles longs extenseur et fléchisseur et toute la peau qui recouvre l'éminence thénar, le premier os du métacarpe et l'intervalle du premier au second doigt. Ce malade vint à l'Hôtel-Dieu deux heures après l'accident sans presque avoir perdu de sang. Il n'éprouvait qu'une douleur légère le long du trajet des muscles arrachés, où se manifestait un peu de gonflement.

On le pansa d'une manière fort simple, en couvrant la plaie de charpie brute, et tout l'avant-bras de compresses épaisses, contenues par un bandage modérément serré. On arrosa cet appareil d'eau végéto-minérale et on plaça la main sur un oreiller.

Le malade fut mis à la diète.

Ce blessé dormit une partie de la nuit. Le lendemain, il éprouvait par intervalles quelques élancements au poignet et le long de la partie postérieure et antérieure de l'avant-bras. On appliqua sur le trajet des muscles arrachés deux compresses graduées sur lesquelles on fit un bandage roulé. La douleur fut bientôt dissipée; le gonflement disparut le troisième jour.

Le quatrième jour, la suppuration commençait à s'établir; on permit dès lors quelques aliments solides.

Le sixième jour, la bouche devint amère et la langue chargée; bien qu'il n'y eut ni fièvre, ni douleur, on donna au malade un grain d'émétique.

Quatre jours après, la première phalange du pouce était recouverte de bourgeons charnus.

Le douzième jour, la plaie fut simplement pansée avec de la charpie sèche. A cette époque une grande partie de l'éminence thénar était recouverte par la peau; la cicatrice fit ensuite des progrès si rapides, que, le trente-sixième jour, il ne restait plus à découvert que l'extrémité de la première phalange du pouce, dont une portion s'était exfoliée.

A ce moment apparut, à la partie antéro-inférieure de l'avant-bras, une petite dartre, que l'on combattit par des lotions avec une solution

de sublimé corrosif; la cicatrisation ne s'achcva qu'après la guérison de la dartre, c'est-à-dire vers la fin du troisième mois.

Chassaignac a présenté à la *Société de chirurgie* la pièce provenant d'un accident analogue (séance du 8 mars 1854.)

Obs. LI (*Gazette des hôpitaux*, 21 mars 1854). — Une poulie, mise en mouvement par une force de deux chevaux et faisant soixante tours à la minute, laisse échapper de l'intérieur de sa gorge la corde qu'elle renferme. Un ouvrier cherche à replacer cette corde dans sa position première, la poulie tournant toujours. Mais, au moment où cette manœuvre s'accomplit, le doigt indicateur de la main droite se trouve saisi entre la poulie et la corde et il est entraîné avec la rapidité que suppose le mouvement dont nous avons parlé.

La première phalange de l'indicateur est fracturée à un centimètre et demi de l'articulation métacarpo-phalangienne. Les chairs sont divisées comme par un instrument tranchant; mais les tendons résistent et ne sont arrachés qu'à une certaine profondeur dans le corps de l'avant-bras.

Le malade est amené à l'hôpital Saint-Antoine, après avoir subi la désarticulation de la phalange, qui tenait encore à l'articulation métacarpo-phalangienne.

Le seul accident qui ait eu lieu a consisté en *un abcès de l'éminence thénar*, abcès qui a été ouvert et qui s'est parfaitement guéri.

La pièce présente les trois tendons, l'extenseur et les deux fléchisseurs, le superficiel et le profond. Le tendon extenseur est arraché dans une étendue de trois travers de doigt; le tendon du fléchisseur superficiel présente une longueur plus considérable. Quant au tendon du fléchisseur profond, il offre une longueur de dix à douze travers de doigt, avec arrachement d'une portion assez considérable des fibres charnues du fléchisseur profond.

Nous n'insisterons pas sur les particularités, qui rendaient pour Chassaignac cette observation plus curieuse qu'aucune de celles connues antérieurement, et cela à raison de la grande étendue dans laquelle a eu lieu l'arrachement du tendon et des fibres charnues, et aussi à raison de la conservation simultanée de trois tendons à la fois sur la même pièce.

Retenons-en surtout le mode d'arrachement.

C'est par un mécanisme singulièrement analogue que nous

avons observé un cas d'arrachement partiel du pouce par un tour à essieux de roues.

Obs. LII. — *Arrachement de la phalange unguéale du pouce droit avec tout le tendon du long fléchisseur. — Complications au début. — Guérison.* — Le 6 novembre 1880, le manœuvre G... (Achille), 19 ans, demeurant à Ronchin, installe un essieu de wagon dans un tour à essieux. Au moment où il achève de disposer la corde enroulée en

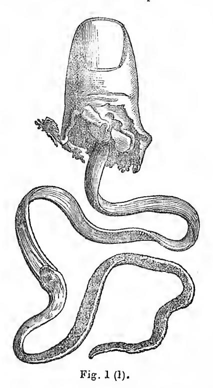


Fig. 1 (1).

spirale autour de cet essieu, brusquement, un autre ouvrier met inconsidérément la machine-outil en marche : le manœuvre G... se sent

(1) Cette figure est tirée du Traité élém. de path. externe de Follin, t. I, p. 403. Elle est faite d'après la fig. 3 de la planche III des Mémoires de l'Académie royale de chirurgie, t. II, p. 90, et donne suffisamment l'idée de la pièce que nous avons présentée à la Société des sciences médicales de Lille, pour que nous n'ayons cru pouvoir mieux faire que de la reproduire.

pris; et, tout aussitôt, il voit suspendu à la machine un long cordon blanc et, au bout de ce cordon, une partie de son pouce, qui est restée entre la corde et l'essieu.

Il affirme n'avoir éprouvé aucune douleur immédiate; il assure, de la même manière, n'avoir exercé aucune traction : la machine-outil a donc fait l'arrachement.

Après un premier moment de stupéfaction, le blessé éprouve une douleur, non pas dans le pouce, mais bien dans presque tout l'avant-bras. Cette douleur n'est pas plus localisée à la face antérieure qu'à la face postérieure; elle paraît se calmer par l'action de la marche.

La portion arrachée du pouce se trouve extrêmement aplatie, tant sur la face palmaire que sur la face dorsale; l'ongle n'est nullement décollé. La peau et le tissu graisseux ne présentent aucune modification notable. L'os est peut-être aplati et il est certainement fracturé, laissant dans le moignon les parties internes et externes de la surface articulaire. Le tendon arraché est très adhérent à la face palmaire de cette phalange unguéale. Ce tendon, à peine taché de sang, n'a pas été lavé; il présente, dans sa partie supérieure, des irrégularités sur ses deux faces et surtout sur ses bords; on n'y peut trouver aucun fragment musculaire à l'œil nu. Une demi-heure après l'accident, la longueur totale du tendon dépasse 23 centimètres; après une macération de six jours dans l'alcool, cette longueur se trouve réduite à 17 centimètres (1).

La plaie est extrêmement irrégulière; ses bords, festonnés, sont recroquevillés en dedans, très amincis ; ils recouvrent complètement le tissu cellulo-graisseux. Le lavage de la plaie ne donne qu'une hémorrhagie en nappe, qui est très diminuée par trois ligatures au fil de lin. Ce lavage permet de reconnaître les deux petits fragments de la phalangette, fragments qui sont très adhérents par les ligaments latéraux et dont l'exploration est si douloureuse, que le blessé n'en veut pas laisser faire l'excision immédiate.

---

(1) L'élongation du tissu endineux est ici bien évidente et mérite d'être rapprochée du fait publié par M. le professeur Gosselin à propos de l'observation de M. Paris, d'Angoulême (Gaz. des hôp., 1874, 812). On sait que Giraldès compare ce résultat à celui qui resulte « d'une forte traction sur un fil de lin composé de fibres parallèles. Quelques-unes de ces fibres se brisent à des niveaux divers et le fil s'allonge en s'amincissant. » (Société de chirurgie de Paris, 1er septembre 1874, et aussi Académie de médecine, Paris.)

L'inspection de l'avant-bras n'indique rien d'important, mais la palpation permet de reconnaître, à la face antérieure et externe de l'avant-bras, une vive sensibilité à la pression profonde, et même un certain degré de sensibilité à la pression superficielle, dans toute l'étendue de la face antérieure du radius, de l'éminence thénar et de la face palmaire de la phalange métacarpienne conservée du pouce.

Le pansement de Lister est appliqué, en remplaçant toutefois la bande de gaze phéniquée par une bande de tarlatane pourvue de l'apprêt ordinaire et imbibée, comme toutes pièces du pansement, à l'aide de l'eau phéniquée normale (2,5 p. 100). Le blessé maintiendra la main à un niveau plus élevé que l'épaule.

Le 7 novembre. Le blessé a beaucoup souffert pendant toute la nuit. Des douleurs violentes ont siégé, non pas dans la plaie, mais bien vers la face antérieure de l'avant-bras, et surtout au niveau de l'éminence thénar et de la partie voisine de la face antérieure du carpe. (*Cinq sangsues* à ce niveau du carpe.)

Le pansement est renouvelé, bien qu'il n'ait été que peu souillé par le sang. Une hémorrhagie, provenant évidemment de la collatérale externe du pouce, survient à ce moment. (Ligature au fil de lin.)

Le 8. L'application de sangsues a déterminé un soulagement complet, le blessé n'éprouve plus aucune douleur, mais seulement une gêne très légère au niveau du pouce.

Le 9. Légère sensation de pesanteur au niveau du tiers inférieur de l'avant-bras.

Le 10. Après un peu de fatigue la veille, de nouvelles douleurs, développées vers le tiers inférieur de l'avant-bras, ont causé une insomnie complète et sont devenues, ce matin, tout à fait intolérables. On trouve en effet, dans la partie indiquée, une tuméfaction évidente dans une étendue verticale de trois à quatre travers de doigt, une rougeur diffuse et modérément marquée et surtout une chaleur âcre, extrêmement intense et qui rappelle celle du phlegmon. Le membre est d'ailleurs incapable de tout mouvement. (*Huit sangsues loco dolenti* et un purgatif.)

Le 11. Le soulagement est tout aussi complet qu'après la première émission sanguine locale.

Le 15. Le pansement n'a pu être renouvelé depuis trois jours. Une légère douleur existe au niveau de la plaie : on trouve en ce point un petit clapier du côté palmaire. Le dernier débris de la phalange unguéale est excisé; les autres avaient été enlevés lors du renouvellement du précédent pansement.

A partir de ce moment, la marche de la réparation est lente, mais régulière; le 15 décembre, le blessé commence à savoir tenir une plume.

Vers le 1er janvier, il prend un service de bureau et ne cesse pas de le continuer depuis cette époque.

La cicatrice, un peu délicate, le gêne lorsqu'il heurte la partie terminale du pouce, dont la portion conservée est, d'ailleurs, quelque peu amaigrie, pâlie et refroidie, peut-être en raison du doigt de gant dont il est revêtu presque en permanence.

Tous les mouvements du pouce sont conservés (sauf, bien entendu, ceux de la phalangette) dans toute leur étendue; cet homme écrit aussi convenablement et tout aussi rapidement qu'autrefois (1).

Pour se rendre un compte exact du mécanisme de cet arrachement, il est nécessaire de bien voir la machine-outil, et à l'état de repos, et en fonctionnement. On le comprend ainsi : trois éléments sont intervenus : — d'abord un cylindre assez volumineux; — puis une corde, fixant solidement, impérieusement et de plus en plus l'extrémité du pouce sur le volumineux cylindre; — enfin un puissant et irrésistible mouvement de la machine-outil (2).

Si, d'ailleurs, on se rapporte à la pièce anatomique, on reconnaît trois lésions se succéder, ou plutôt se suivre de si près, qu'elles semblent se confondre en un seul instant: ainsi se pro-

(1) Ce blessé a été présenté à la Société des sciences médicales de Lille, dans la séance du 17 novembre 1880.

(2) Après avoir relaté sommairement quatre faits inédits d'arrachement de phalangette avec le tendon correspondant, M. Busch (Cent. f. chir., 1881, n. 1) avoue qu'il a essayé, mais en vain, de produire la lésion sur le cadavre (Gaz. hebdom. de méd. et chir. prat., 31 mars 1882), comme l'a fait avant lui M. Segond pour l'arrachement des doigts (Progrès médical, 3 juill. 1880). La cause de cet insuccès de l'auteur allemand se trouverait peut-être dans la réalisation incomplète d'une au moins des trois conditions nécessaires, sur lesquelles nous avons cru devoir insister.

M. le Dr Debrou, chirurgien en chef de l'hôpital d'Orléans, a fait, plus anciennement encore, des expériences pour l'arrachement du pied, sur lequel nous reviendrons (Bull. de la Soc. de chir. de Paris, 27 mars 1872, 3e sér., t. I, p. 146.)

duit la fracture directe (1), la section de la peau et l'arrachement du tendon.

On connaît, dans les ateliers de filature de lin, plusieurs observations d'arrachement du doigt par ce mécanisme. Sans être fréquents, ces faits sont connus des vieux chirurgiens du nord de la France. Il est donc juste d'en donner la description.

On sait que la filature comprend deux séries d'opérations industrielles: l'une, dite de préparation, a pour but de disposer les filaments parallèles entre eux, et de les former en un ruban ou mèche continue et régulière, c'est-à-dire ayant partout la même épaisseur; l'autre, le filage, ayant pour but d'allonger *encore* la mèche fournie par les machines de préparation, de lui donner la grosseur que doit avoir le fil et de tordre celui-ci pour qu'il ait de la solidité. — Il y a donc, naturellement, deux genres de machines en filature : les machines de préparation et les métiers à filer. (E. Grégoire.)

C'est l'*étaleuse à lin*, c'est-à-dire la première des machines de préparation, qui détermine les arrachements, dont nous voulons parler.

L'étaleuse est la machine qui a pour but de transformer en un ruban continu, les cordons ou paquets de lin provenant du peignage.

Pour en exposer le fonctionnement, nous sommes heureux de pouvoir reproduire les deux croquis (élévation et plan horizontal) de l'étude publiée par M. E. Grégoire « *sur le travail mécanique de la filature du lin* » (2).

(1) Il est à remarquer, en effet, que les ligaments articulaires n'ont pas cédé. Les extrémités de la phalangette, sur lesquelles s'insèrent ces ligaments latéraux, sont demeurées adhérentes dans le moignon.

Dans les observations complètes, on trouve ordinairement ce détail : les ligaments articulaires tiennent bon (sinon les capsules); les os cèdent. La fracture paraît être une condition préalable, presque nécessaire, pour l'arrachement.

(2) Mémoire couronné en 1876 par la Société des sciences, de l'agriculture et des arts de Lille, 4e série, t. V, p. 165. Lille, 1878. — Voir sur le même sujet : Alfred Renouard, Etude sur le mécanisme de l'étaleuse à lin. Mémoires de la Société des sciences de Lille, t. X, p. 465. Lille, 1882. On trouv

Le lin est étalé sur les quatre cuirs sans fin, C; il est entraîné, dans la direction indiquée par la flèche (figure 2), entre les deux rouleaux F et P, qui tournent en sens inverse, comme l'indiquent les flèches. N'insistons pas sur les barrettes « *b* » (fig. 2) mises en mouvement par les vis V V (1).

Le *rouleau étireur* E, avec les *rouleaux de pression* Q, allonge

Fig. 2. — Elévation.

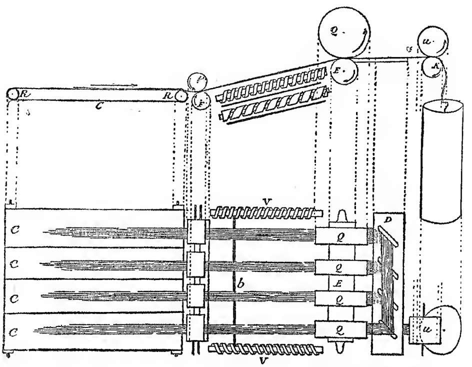


Fig. 3. — Plan horizontal.

---

dans ce dernier travail la totalité des détails techniques afférents à la question.

(1) Ces barrettes, dont une seule est indiquée « *b* » fig. 2, sont destinées à conduire le cordon de lin, en l'empêchant de se rompre et de s'irrégulariser. Elles amènent chaque cordon entre les rouleaux E et Q. « Le cylindre E, tout d'une pièce, est l'*étireur;* il tourne autour d'une ligne ou axe fixe.

les cordons ou rubans de lin. En sortant de l'étireur, chacun des rubans vient à passer à travers une *plaque à doubler* D (fig. 2 et 3), portant des ouvertures à 45°. Tous ces rubans viennent se réunir en un seul à la dernière ouverture. Là ils vont s'engager entre une dernière paire de cylindres K et *u*. Le

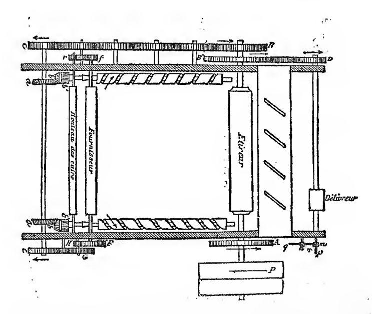


Fig. 4. — Plan horizontal, dans lequel ne sont représentés, ni les rouleaux de pression, ni les cuirs, ni les rubans de lin en élaboration, qui sont indiqués par la figure 3.

Les *rouleaux de pression* Q, solidaires deux à deux, agissent sur le cylindre E par pression...

« Le développement d'un point de l'étireur E est supérieur à celui d'un point du *fournisseur* F; en d'autres termes, un point de l'étireur décrit dans l'unité de temps un chemin plus grand que celui décrit par un point du fournisseur : le rapport de ces chemins constitue ce que l'on appelle l'étirage ou le laminage de la machine. Par exemple, si, quand un point du fournisseur parcourt un mètre, un point de l'étireur en parcourt vingt, l'étirage sera de vingt. Cela signifie qu'un mètre de cordon, passant au fournisseur, sortira à l'étireur avec une longueur de vingt mètres. » (E. Grégoire, loc. cit., p. 189.)

rouleau K, *réunisseur* ou *délivreur*, fonctionne comme le rouleau étireur en ce sens qu'il allonge le ruban de lin, ou plutôt il assure un peu de tension à ce cordon, au moment où, sortant de cette dernière paire de rouleaux, il tombe dans un pot cylindrique en tôle ou en ferblanc.

Une ouvrière est chargée de veiller au fonctionnement de toute la machine. Il lui est formellement prescrit d'en arrêter la marche, avant que de rétablir la régularité.

Or, il arrive que, sur le rouleau délivreur, quelques brins de lin viennent à s'enrouler complètement au lieu d'y passer simplement et de tomber dans le pot.

Que l'ouvrière cherche à les dégager pendant la marche et nous avons toutes les conditions de l'arrachement : — le délivreur est un cylindre assez volumineux ; — les brins de lin sont bien vite assez nombreux pour « faire corde », fixer la partie engagée avec cette énergie d'une machine destinée à tendre fortement, sinon à allonger le lin ; — le mouvement de la machine est assez puissant pour que nous n'ayons pas à y insister.

Récemment encore, nous avons observé un arrachement dans ces conditions.

Obs. LIII. — *Arrachement de la phalange unguéale du pouce droit avec le tendon du long fléchisseur ; désarticulation interphalangienne immédiate ; guérison.* — Le 12 octobre 1883, la soigneuse Rosalie R..., âgée de 15 ans, de Saint-Maurice-lez-Lille, était chargée de veiller au fonctionnement du « *délivreur* » d'une étaleuse à lin. Le ruban de lin étant venu à s'enrouler autour du cylindre débiteur ou délivreur, l'ouvrière voulut, sans arrêter la marche, dégager ce ruban. La phalange unguéale du pouce droit, introduite sous le lin, est aussitôt serrée, avec une énergie sans cesse croissante par le ruban sur le cylindre ; elle est rapidement entraînée par le mouvement et séparée de la main, retenant avec elle tout le tendon du long fléchisseur sans aucun débris volumineux du tissu musculaire.

Il n'y a pas de douleur notable.

La blessée est moins émue que son entourage.

En dégageant du métier la portion arrachée du doigt, on constate aisément la force de constriction qui maintient la phalange sur le cylindre. Les faces dorsale et palmaire sont notablement aplaties.

L'ongle n'est pas altéré. Le pourtour de la plaie est festonné du côté dorsal, d'une grande netteté du côté palmaire, où il répond au pli interphalangien. La partie articulaire de la phalange unguéale fait au milieu de la plaie une saillie non recouverte par la peau. Pour ce motif, la désarticulation de ce fragment, épais de 2 millimètres, est pratiquée sans délai. Alors seulement survient une minime hémorrhagie, dont il n'existait aucune trace jusque-là. Le pansement de Lister est appliqué comme de coutume.

Le 13. Le pansement est taché par le sang. Il n'y a cependant pas d'hémorrhagie notable. Il est fait une très légère compression.

Le 14. Un peu de douleur, avec quelque sensibilité à la pression, est constatée sur le trajet de la plaie sous-cutanée faite par l'arrachement du tendon du long fléchisseur. Ces signes sont surtout marqués au niveau du poignet.

Le 15. La douleur et la sensibilité sont un peu plus intenses, bien qu'ils ne troublent pas le sommeil. Le maximum est encore au même niveau. (Une seule sangsue *loco dolenti.*)

Le 16. Il ne reste plus aucune douleur ; mais seulement une très minime sensibilité.

Aucun autre incident n'est survenu.

La guérison a été complète le vingt-cinquième jour.

Actuellement, le reste du pouce demeure encore refroidi, pâli et surtout amaigri dans une notable proportion.

Le mécanisme de l'arrachement est, dans ce cas, aussi manifeste que possible. Aussi ne reviendrons-nous pas sur la question du mécanisme, telle que nous l'avons exposée plus haut.

La solide fixation d'une extrémité digitale, entre une corde et un volumineux cylindre, ne saurait être considérée comme le seul mode possible de réaliser la condition préalable pour l'arrachement.

Nous croyons, toutefois, jusqu'à preuve contraire, que ce mécanisme est le plus fréquent dans les établissements industriels.

Les complications des plaies par arrachement font considérer ces lésions comme toujours fort sérieuses. (Verneuil.)

A la *Société de chirurgie* de Paris (séance du 1er septembre 1874), M. Legouest a décrit le tétanos dans les cas de ce genre.

Nous l'avons écrit ailleurs (1) : le sujet de notre observation LII est un épileptique avéré; et cependant il n'est survenu aucun incident qui puisse être rapproché du tétanos. Cette complication semble d'ailleurs être bien rare.

Beaucoup plus fréquentes sont les inflammations de la plaie sous-cutanée. L'observation LI signale un abcès de l'éminence thénar, qui remonte évidemment à cette cause.

Bien des faits justifient cette appréciation qui tend à devenir classique.

Obs. LIV. — Un tourneur sur métaux a eu l'indicateur arraché, sans que l'on puisse bien se rendre compte du mécanisme de l'accident. Il survint *des abcès*, des hémorrhagies et le malade ne guérit qu'après avoir couru les plus graves dangers. (Marjolin) (2).

Obs. LV. — Dans la seconde observation de M. le Dr Debrou, « il survint quelques accidents..... Le poignet, du côté de l'éminence thénar, l'avant-bras et un peu le bras se tuméfièrent. Des sangsues furent appliquées. Néanmoins, il se forma *deux abcès qui furent ouverts*, l'un dans la paume de la main, en dedans du pouce, l'autre au bas et sur le côté interne de l'avant-bras. Des bains et des cataplasmes achevèrent le traitement » (3).

Sans vouloir critiquer notre savant confrère d'Orléans, nous regrettons que le récit n'indique pas le nombre de sangsues appliquées et aussi le nombre de ces émissions sanguines locales.

On l'a vu dans notre observation LII, plusieurs applications de sangsues peuvent successivement trouver leur indication.

M. le Dr Dezwarte, de Dunkerque, a remarqué la fréquence plus grande de ces complications inflammatoires, lorsque la rupture se fait dans la contiguïté et non dans la continuité du squelette. Il est bon de ne pas le perdre de vue.

Le pronostic n'est cependant pas toujours aussi grave qu'on serait tenté de le supposer. L'utilité d'une thérapeutique active et complète est parfois bien manifeste. En voici une preuve.

(1) Journ. des sc. méd. de Lille, t III, 1881, p. 750.

(2) Discussion de la Société de chirurgie de Paris, 26 mai 852

(3) Bulletins de la Société de chirurgie de Paris, 26 mai 1852

Obs. LVI. — En l'année 1736, l'Académie reçut une observation qui lui fut envoyée de Strasbourg sur l'accident arrivé à un meunier, dont la main droite fut prise par la roue d'un moulin à eau qui tournait; il en fut quitte à meilleur compte, au moins pour la perte de ses membres ; on lui trouva trois doigts de manque, le petit, l'annulaire et celui du milieu, séparés dans leur articulation avec le métacarpe ; il y avoit fracas de quelques os de la seconde rangée du carpe; les os de l'avant-bras étoient fracturés en plusieurs endroits, et le bras était brisé dans sa partie moyenne supérieure. Tant de désordres ne pouvoient avoir été faits sans des contusions et des déchirements affreux des parties molles ; aussi en résulta-t-il une tension et un gonflement très douloureux, suivis de la gangrène qui survint, mais au bras seulement ; la fièvre se mit de la partie, la tête s'embarrassa et le malade courut les plus grands risques. Cependant, à force de secours, dont les principaux furent des saignées réitérées, des scarifications, des topiques et le régime convenable, la suppuration s'établit aux plaies des doigts, les accidents furent vaincus, et le blessé fut guéri en quatre mois de temps (1).

Nous ne discuterons pas les détails du traitement exposé dans ces termes. Retenons seulement le fait d'une situation grave, dans laquelle il y avait, non seulement arrachement des trois derniers doigts dans leur articulation métacarpo-phalangienne, mais aussi fracture du carpe, de l'avant-bras et encore du bras. L'amputation n'a pas été faite et le blessé n'est pas mort.

Quoi qu'il en soit, et pour conclure, résumons le traitement de l'arrachement des doigts en ces deux termes : appliquer sur la plaie le pansement listérien ou bien celui de M. Alphonse Guérin (2) ; prévenir et combattre les accidents inflammatoires de la plaie sous-cutanée par des applications de sangsues, aussi copieuses et aussi réitérées que le comportent les indications.

---

(1) Mém. de l'Acad. royale de chir. Paris, 1769, t. II, p. 85.

(2) Voir sur ce sujet l'observation de M. A. Masse : — Arrachement du pouce avec les tendons du long fléchisseur et du long extenseur ; arrachement des nerfs collatéraux ; — pansement ouaté ; — guérison rapide sans complication. — Communiquée à la Société clinique. Cf. Union médicale du 10 août 1878, p. 204.

Si les arrachements présentent tous une allure uniforme en pathologie, ils n'en sont pas moins distingués en clinique d'après l'importance et d'après le volume de la partie séparée. C'est ainsi que l'arrachement du bras avec l'omoplate, de Samuel Wood (1738), n'a jamais été mis en parallèle avec l'arrachement du pouce, présenté en 1744 à l'*Académie royale de chirurgie*, par le chirurgien-major Planque, de Lille en Flandre (1).

Après les faits d'arrachement de doigts, viennent tout naturellement ceux d'arrachement de membres ou autres parties de grande importance.

Rappelons tout d'abord l'observation de M. le professeur Lavacherie (de l'Université de Liége). Elle est d'un type qu'il convient de ranger dans une classe à part.

Obs. LVII (Rapport de M. Velpeau à l'*Académie de médecine*, 7 juin 1842). — Une fille de 25 ans, observée par M. Jacquet, chirurgien à Dizon, était occupée, le 27 janvier 1840, dans une fabrique de draps, lorsqu'elle eut les cheveux accrochés par le cylindre tournant d'une machine puissante. Après s'être enroulés sur la machine avec rapidité, les cheveux firent bientôt de la tête un point d'appui résistant, au secours duquel se portèrent instinctivement les deux mains de la pauvre fille, en forme d'arc-boutant. Bref, la puissance rotatoire du cylindre était si grande et les cheveux si solidement roulés en corde, que le cuir chevelu fut complètement arraché en une seule pièce, à la manière d'une calotte qu'on aurait pu comparer à une vaste perruque. Il en résulta une plaie, qui s'étendait de la racine du nez et des orbites jusqu'à la nuque, puis d'une oreille à l'autre. Une hémorrhagie abondante eut lieu, mais la jeune fille souffrait si peu, qu'après avoir été dégagée de la machine, elle voulut retourner à pied chez elle.

MM. Jacquet et Bouchez, de Vervins, appelés les premiers, remarquèrent que le péricrâne n'avait pas été détaché des os. On s'en tint à un pansement simple et à une légère compression pour prévenir l'hémorrhagie les premiers jours. Ce ne fut que le quatrième jour, après avoir appelé en consultation M. Chappuis, que les premiers

(1) Mém. de l'Acad. royale de chir. Paris, 1769, t. II, p. 88.

médecins agitèrent la question de savoir s'il n'était pas utile d'invoquer les ressources de l'anaplastie dans un cas pareil; mais les douleurs assez vives, l'abondance de la suppuration éloignèrent bientôt de cette idée. Pendant trois mois il ne survint rien d'extraordinaire dans l'état de la blessée; le péricrâne disparut par degrés sous l'influence de la suppuration, et la table externe des os finit par s'exfolier avant le cinquième mois.

Une affection gastro-intestinale sérieuse se montra vers la même époque, et n'empêcha point les bourgeons celluleux de se former peu à peu sur toute l'étendue de la plaie. Le sixième mois vit apparaître des symptômes alarmants de congestion cérébrale, favorisée peut-être par des tentatives de rapprochement des bords de la plaie en arrière.

La malade, ennuyée de ne point guérir, congédia les médecins, et alla se confier à un charlatan, qui la traita infructueusement jusqu'au mois de mars 1841, époque à laquelle elle mourut. On n'avait permis à aucun médecin de la voir, de l'approcher, pendant les six derniers mois de sa vie; il n'a point été permis non plus d'en faire l'autopsie après la mort.

Ce fait, rare et singulier à la fois, comme dit Velpeau, serait unique sans le fait que nous avons signalé ailleurs. On ne peut, en effet, lui comparer l'observation présentée par M. Vauthier à la *Société médicale de l'Aube*, et dont nous ne connaissons que le résumé suivant :

Obs. LVIII (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, janvier 1867). — Le 19 août 1865, la jeune Stelling, 13 ans, travaillait dans une filature. S'étant baissée pour ramasser quelque objet, elle s'approcha d'un arbre de couche en rotation, et tout d'un coup, elle sentit une vive douleur; elle ne put se lever sans aide.

On constata que la moitié de sa chevelure, assez longue, avait été complètement arrachée.

Appelé immédiatement, M. Vauthier constata ce qui suit: toute la portion latérale gauche du crâne, depuis le front jusqu'au sommet de l'occipital, était complètement dénudée de cheveux. Il n'en restait pas la moindre trace. L'arrachement s'arrêtait exactement sur la ligne médiane, au milieu de la suture sagittale. Les cheveux étaient si exactement arrachés, qu'il ne restait pas même ce pointillé noir que l'on remarque après le rasement de la tête.

D'ailleurs pas la moindre plaie, pas d'autre lésion.

Il ne survint aucun accident.

En 1866, les cheveux étaient repoussés, presque aussi longs, quoique moins fournis.

N'insistons pas sur ce fait, qui est surtout une curiosité. Le précédent a été discuté par Velpeau.

La suppression totale et brusque des téguments crâniens faisait une vaste plaie. Le rapporteur de l'Académie s'étonne de l'absence de fièvre, de l'absence de toute perturbation des fonctions viscérales de la masse encéphalique. Il trouve étrange que d'aussi larges exfoliations, qu'un travail de suppuration aussi étendu ait pu s'effectuer si près des méninges, sans faire naître la moindre inflammation dans ces membranes.

M. de Lavacherie, dans sa communication, revient plusieurs fois sur la question de l'anaplastie; il semble croire à la possibilité de fermer définitivement la plaie du crâne à l'aide de cette opération.

Velpeau estime, au contraire, que le professeur de Liège s'abuse sur les ressources de l'anaplastie (p. 869). Il croit que la chirurgie a fait, près de cette jeune fille, tout ce qu'elle pouvait faire et que des opérations anaplastiques n'auraient probablement fait que hâter sa mort.

Cette discussion n'est d'ailleurs plus à sa place, lorsque l'arrachement porte sur un membre. C'est, en effet, un détail important à remarquer: la peau ne manque guère dans ces circonstances, lors même qu'il s'agit d'un de ces vastes délabrements, heureusement rares: l'arrachement du membre dans sa totalité.

Le fait suivant est, en effet, absolument exceptionnel dans les établissements industriels, où la vapeur est employée comme force motrice.

Il rappelle, toutefois, la fameuse observation de Samuel Wood (1).

(1) Samuel Wood, dont les Transactions philosophiques nous ont donné l'histoire, ayant la main environnée d'une corde qui fut prise par les dents d'une grande roue de moulin, fut enlevé de terre jusqu'à ce que son corps

Obs. LIX (d'après le *British medical Journal*, 28 mai 1870). — Le 29 novembre 1869, Joseph Parry, 11 ans, est blessé à la mine de plomb de Trélogan. En arrivant au travail, il place une corde sur un crochet en mouvement; sa manche et son bras s'engagent dans la corde, et il est entraîné entre deux pièces de la machine; celle-ci, mue par la vapeur, ne peut être arrêtée immédiatement, de sorte que le bras et l'omoplate sont arrachés. Les nerfs médian et cubital restent pendant sur le côté comme deux ficelles blanches. L'humérus est fracturé en deux points, à sa partie moyenne et au niveau de son col chirurgical. Il y a aussi une plaie superficielle, longue de sept pouces, dans l'aine gauche; elle se cicatrisa par première intention.

L'enfant perdit peu de sang, s'évanouit et tomba sur un tas de gravier qui remplit la plaie. M. Evans Jones trouva le blessé en syncope; pouls à peine perceptible ; pieds, mains et face froids et livides.

Il fait appliquer des bouteilles d'eau chaude aux pieds et autour du tronc, et administrer à l'intérieur toutes les quinze minutes de l'eau-de-vie étendue d'eau; il fallut trois heures pour amener la réaction. A

étant arrêté par une poutre qui ne lui laissait point d'intervalle pour passer, la roue emporta et lui sépara du corps un bras et l'omoplate.

L'image de la plaie qui résulte d'un pareil accident fait peur ; et la première idée, qui se présente naturellement à l'esprit, est que le blessé ne peut pas survivre longtemps à son bras.

Samuel Wood échappa à ce second malheur ; cette opération avait été si prompte, qu'il ne sçut son bras emporté que lorsqu'il le vit tournant avec la roue. Il descendit par une échelle étroite, sortit du moulin, et fit un chemin d'environ dix verges (pas) pour aller au-devant des secours ; alors il tomba par la foiblesse que lui causa l'hémorrhagie (?). Ceux qui arrivèrent les premiers couvrirent la plaie de sucre en poudre ; un chirurgien qui vint ensuite trouva le sang arrêté, et se contenta de ramener la peau qui était fort lâche par-dessus la plaie, moyennant deux points d'aiguille en croix. Le lendemain il fut mené à l'hôpital Saint-Thomas, et confié aux soins de M. Fern, qui en étoit pour lors chirurgien en chef. On imagine bien les moyens qu'il mit en usage pour prévenir les accidents à craindre en pareil cas. Le premier appareil fut levé sans hémorrhagie ; il n'y eut points d'accidents, et le blessé fut guéri en deux mois de temps.

Quand le bras fut examiné, on trouva que les muscles qui s'insèrent à l'omoplate étoient cassés près de leur insertion, et que ceux qui partent de l'omoplate avoient été emportés avec elle. Du reste, la peau qui recouvre l'omoplate étoit restée en place, et elle sembloit avoir été coupée presque parallèlement à l'attache du muscle deltoïde. (Mém. de l'Acad. royale de chir., Paris, 1769, t. II, p. 83.)

ce moment le chirurgien débarrassa la plaie des graviers qui la remplissaient, coupa au ras le médian et le cubital, et, avec quelque difficulté, lia l'artère axillaire, qu'enveloppait le plexus brachial; deux petites artères furent également liées. Enfin il retrancha un morceau de la clavicule long de deux pouces, afin de pouvoir rapprocher les bords de la plaie, qui furent maintenus par des sutures métalliques. Pansements toutes les quatre heures avec une solution phéniquée. Un quart de grain d'opium soir et matin. Brandy, thé de bœuf et lait plusieurs fois par jour.

30 novembre. La nuit a été mauvaise ; pouls à 120, langue sèche.

1er décembre. Nuit meilleure, pouls à 90. Pas de miction ni de selles depuis la veille au soir. Potion au séné ; fomentations chaudes sur l'abdomen.

Le 2. Pouls à 80, langue nette; pas de selles. Calomel et jalap; selles quelques heures après.

Le 5. On enlève trois sutures ; la plaie a bon aspect.

Le 6. On enlève le reste des sutures.

Pendant trois semaines, pansement avec des bandelettes agglutinatives et des compresses imbibées de solution phéniquée : la cicatrisation est alors complète; mais les ligatures ne sont pas encore tombées. L'une tombe la septième semaine, les deux autres au bout de la huitième. La guérison est alors complète.

(La suite au prochain numéro.)

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE. — LESIONS DU FOIE.

Par le Dr BARTHELEMY,

Ancien chef de clinique de la Faculté.

(Suite et fin.)

Après avoir d'abord attribué toutes ces lésions à la scrofule et avoir cru, notamment, à l'existence d'une gomme scrofuleuse du foie, l'auteur admet formellement la syphilis et plutôt la syphilis héréditaire tardive que la syphilis acquise. Toutefois, je pense qu'il ne rejette pas assez vigoureusement l'idée d'une syphilis acquise dans l'enfance (accident, allaitement ou vaccination) et qu'il n'utilise pas assez complètement les matériaux qu'il a su rassembler; parmi les faits qu'il signale, il en est, en effet, d'assez concluants pour ne laisser aucun doute

sur la nature de toutes ces lésions, causées, certainement, par la syphilis héréditaire.

Malgré sa longueur, j'ai tenu à rapporter, à peu près *in extenso*, toute cette très remarquable observation; car, c'est la plus complète que j'aie trouvée sur le sujet que j'étudie; d'autre part, elle a été prise avec tout le soin désirable et comme il est à souhaiter qu'à l'avenir soient consignés tous les faits relevant de la syphilis héréditaire tardive. Avec de tels matériaux, il sera promptement possible de combler toutes les lacunes qui existent encore dans la connaissance de ces affections viscérales.

Obs. XX. — Hugo-Engel (*De l'hépatite syphilitique des enfants*). (*American Journal of obstetrics and of diseases of women and children*, janvier 1883, p. 97.) Analyse *in An. de dermat. et syph.*, t. IV, p. 304. — L'auteur commence par rapporter le fait suivant :

La malade est une petite fille de 10 ans, dont les parents sont vivants et paraissent jouir d'une bonne santé; elle n'a eu aucune des maladies habituelles de l'enfance.

Il y a un an, elle commença à être souffrante, à perdre l'appétit, à maigrir, à éprouver une sensation de lassitude générale sans être soulagée par aucune médication. L'abdomen augmenta graduellement de volume; les forces diminuèrent; à la fin, il lui fut impossible de se lever. Elle prit un aspect cachectique, face ridée, yeux excavés sans expression, peau d'un jaune sale, émaciation fort accentuée; enfin, elle avait cette apparence sénile que l'on rencontre chez les enfants atteints d'une tare héréditaire. L'abdomen était très distendu par un épanchement ascitique, il y avait de la circulation collatérale; mais il était impossible de délimiter le foie. La malade avait des dents d'Hutchinson.

On fit par exclusion le diagnostic de syphilis héréditaire tardive et plus spécialement celui d'*hépatite syphilitique*. La ponction de l'abdomen donne environ 4 litres et demi d'un liquide légèrement opaque, jaunâtre, contenant de l'albumine. On fit des frictions mercurielles sur les parois abdominales et on administra de l'iodure de potassium à doses croissantes. Au bout de deux mois de ce traitement, l'enfant était en bonne santé.

Après la ponction, on vit que le *foie s'étendait en bas jusqu'à un demi-pouce de la crête iliaque*, il était lisse, un peu sensible. Son

bord était uni et régulier. La rate était assez volumineuse. Le liquide ne se reproduisit plus.

Après la guérison, le *foie dépassait encore de trois doigts le rebord des fausses côtes*; mais, au bout de plusieurs mois, il avait repris ses dimensions normales, ainsi que la rate.

Obs. XXI. — En 1872, le même auteur observa un autre cas identique chez une petite fille de 7 ans, dont les dents ne présentaient rien de particulier. Aucune des médications que l'on institua ne parvint à modifier l'ascite, jusqu'à ce qu'on eut l'idée d'employer les frictions mercurielles et l'iodure de potassium à l'intérieur. On obtint ainsi une guérison complète, et cette enfant est maintenant une jeune dame d'une santé parfaite.

L'auteur insiste sur le développement graduel de l'ascite, sur l'indolence de l'affection, sur l'absence d'hémorrhagies par les muqueuses, pour différencier cette hépatite de la cirrhose alcoolique; il pense toutefois que le processus de l'affection spécifique est très voisin de l'inflammation chronique de la cirrhose vulgaire. Il propose de la désigner sous le nom de *cirrhose hypertrophique syphilitique à forme plus ou moins circonscrite.* D'après Engel, le traitement spécifique non seulement ferait disparaître la lésion hépatique, mais encore améliorerait beaucoup la santé générale et modifierait heureusement la nutrition, l'appétit, la digestion, la couleur de la peau, etc. Ce fait que l'hépatite diffuse spécifique est développée chez une fille est pour lui très important pour le diagnostic de l'hérédité syphilitique.

Obs. XXII. — H. Roger, t. II, p. 65 (*Syphilis congénitale; guérison temporaire*). (Les faits ici forcent la main à l'observateur.) — *A 5 ans, nouvelles syphilides (pemphigus, psoriasis plantaire), périostose et simultanément gommes dans le foie, la rate et le poumon. Pneumonie ultime.* — Fille d'une mère qui semblait saine, mais qui avait fait précédemment une fausse couche, et d'un père herpétique et strumeux, qui n'avouait qu'une blennorrhagie, L. B... présenta, dès sa naissance, des lésions spécifiques évidentes (et, en particulier, des plaques muqueuses). qui furent rapidement améliorées sous l'influence d'un traitement mercuriel. Un peu plus tard, la guérison paraissait complète. Mais voici que, vers l'âge de 5 ans, des accidents nouveaux se produisirent : au gros orteil droit se montra une bulle de pemphigus, et cette bulle unique persista deux mois entiers, malgré le traitement local et même l'administration de l'iodure à l'intérieur. Puis survint un psoriasis plantaire, et alors, sur l'insistance d'un jeune médecin

fort instruit, qui avait deviné la nature de la maladie dissimulée, les parents firent le récit des accidents observés à la naissance. Un traitement mixte (mercuriel et ioduré) fut institué.

A quelque temps de là, bien que la médication fût continuée, on vit se développer *un ictère avec augmentation du volume du foie* et qui néanmoins fut passager.

Quatre mois après le début de ces accidents, une gomme, grosse comme une noix, apparaissait à la face externe et supérieure du pied droit.

L'enfant fut traitée par les frictions hydrargyriques, et, en deux mois, la tumeur disparaissait, laissant après elle un empâtement œdémateux du cou-de-pied (compression, appareil inamovible, douches et usage interne des eaux d'Enghien).

Après un mois de séjour à ces eaux, le gonflement de l'articulation tarsienne a beaucoup diminué et l'état général est excellent.

Mais, huit jours plus tard, à la suite d'une douche prolongée, des phénomènes d'arthrite aiguë se développent; la fièvre s'allume; malgré un amendement dans les symptômes locaux, cette fièvre persiste, augmente même d'intensité, et l'on constate simultanément *un accroissement considérable du volume du foie.*

Le pouls monte à 146,150; la respiration est excessivement rapide, et l'on compte jusqu'à 80, 100 et 110 mouvements respiratoires à la minute. La chaleur est très élevée (à 40 degrés au minimum); il y a des exacorbations très grandes qui simulent des accès intermittents. Quoique l'auscultation et la percussion ne fournissent que des signes peu prononcés (respiration plus rude et légère, matité à l'un des sommets), on diagnostique une pneumonie, plutôt par l'ensemble des troubles fonctionnels et aussi par voie d'exclusion. De plus, en présence des antécédents syphilitiques (vérole congénitale, *vérole récidivant* (?), plusieurs années après la naissance, et s'affirmant par de nouvelles syphilides, ainsi que par une *hépatite et une splénite hyperthrophiques*), on pensa que la pneumonie était également de nature syphilitique.

Ces symptômes, si aigus et si intenses, se terminèrent par la mort en moins de deux septénaires.

Bien que l'autopsie n'ait pas été faite, Roger croit pouvoir maintenir le diagnostic d'une *syphilis viscérale avec gommes dans le foie, la rate et le poumon.*

M. Roger lui-même, adversaire déclaré de la syphilis héré-

ditaire tardive, est obligé d'admettre ici l'hérédité tardive, en dépit de sa statistique où il nous apprend que sur 207 cas, la *limite extrême* du développement de la maladie a été une fois de 16 mois et une seule fois de 2 ans!

Obs. XXIII. — (Roger, t. II, p. 165.) — *Syphilis viscérale. — Hépatite interstitielle chez un enfant de* 2 *ans.*—Au mois de mars 1873, entre, à la salle Saint-Louis, un petit malade d'apparence cachectique et d'une maigreur extrême; il présente des signes de bronchio-pneumonie et d'entérite et il est considéré jusqu'à la mort (trois semaines après l'admission) comme un tuberculeux.

A l'*autopsie*, on ne trouva nulle part de granulations tuberculeuses, mais le *foie présentait des lésions importantes.* Il était volumineux, assez dur, d'un brun foncé; à la coupe, il avait un aspect luisant et gras; de petits tractus blanchâtres, visibles à l'œil nu, délimitaient la circonscription des lobules, qui se montraient avec une surface rugueuse; le maximum de cette lésion occupait le lobe gauche de la glande. Au microscope, les cellules hépatiques n'étaient pas notablement altérées ni graisseuses; mais la trame conjonctive interstitielle de l'organe était beaucoup plus développée qu'à l'état normal.

La rate n'était pas volumineuse; les poumons offraient un mélange d'atélectasie et de bronchio-pneumonie purulente. Les reins étaient pigmentés, surtout dans le voisinage des vaisseaux. L'enfant avait eu pendant quelque temps de l'anasarque sans albuminurie.

M. Roger semble admettre ici la syphilis héréditaire, bien qu'il s'étonne de trouver à 2 ans une lésion qui d'ordinaire se produit dans les 5 ou 6 premiers mois de l'existence.

Certes, la plupart des observations que j'ai citées, d'après M. Roger, ne sont pas accompagnées de détails suffisants pour me permettre d'affirmer, rétrospectivement, sans réserve, l'hérédité syphilitique. Si j'ai emprunté quelques faits au livre du savant médecin des Enfants, c'est pour montrer que la notion de l'*hérédité tardive de la syphilis* s'impose à l'auteur, pour ainsi dire, malgré lui. Je ne puis, à mon tour, à cause des circonstances mêmes, considérer ces faits que comme des cas douteux ou *possibles* de syphilis héréditaire, bien que plusieurs, et notamment celui de l'observation XXII, me semblent absolument *probants*.

La vérole interne, dit encore M. Roger alors qu'elle ne coexiste pas avec des altérations extérieures, ne se traduit que par des phénomènes généraux de cachexie. Or, on pense presque uniquement à la tuberculose, de telle sorte que ce n'est souvent qu'à l'autopsie que l'on fait le diagnostic rétrospectif de syphilis. (Roger, t. II, p. 165.)

Obs. XXIV. — En 1868, un enfant, d'environ 20 mois, mourut, dans mon service, d'une méningite tuberculeuse (?). Indépendamment des lésions caractéristiques de cette affection, je constatai que *le foie était farci de noyaux décolorés*, un peu jaunâtres, et de consistance beaucoup plus grande que le parenchyme normal. Damaschino vit que le tissu conjonctif jeune se composait essentiellement d'éléments fibro-plastiques, et les cellules du foie, très atrophiées, avaient disparu, par places, au centre des néoplasmes; elles ne présentaient qu'un état finement granuleux dans les points situés à la périphérie de la lésion spécifique ; dans le reste de l'organe, elles étaient normales.

Il s'agit là encore de syphilis, et probablement de syphilis héréditaire, fait qui est bien connu depuis le célèbre mémoire de Gubler, en France, et celui de Dittrich, à Prague.

Mais ce qu'il faut bien savoir, c'est que ces mêmes lésions peuvent se montrer beaucoup plus tardivement et évoluer dans la 15e année, par exemple, au lieu du 15e mois de l'existence, et même beaucoup plus tard.

Obs. XXV. — (*Soc. anat.*, p. 502, 1863.) *Tumeurs gommeuses du foie chez une enfant de 13 ans. — Hypertrophie de la rate. — Ascite. — Mort par hémorrhagie à la suite de la rupture d'une tumeur ombilicale variqueuse, qui communiquait avec un système de veines portes accessoires.* (Observation de X. Gouraud, interne du service de M. Blache, aux Enfants-Malades, 17 sept. 1863; entrée de la petite V..., âgée de 13 ans.) — Petite fille, d'apparence délicate, dans un état cachectique assez avancé. Elle a fait un séjour prolongé en Afrique avec son père, militaire. Elle y a contracté la fièvre intermittente, il y a six ans, et depuis cette époque les accès se sont renouvelés plusieurs fois.

La question des antécédents syphilitiques n'a pu être élucidée ; il n'existe, en tout cas, aucune trace de syphilis actuelle.

Depuis quelque temps les parents avaient remarqué que le ventre de cette petite grossissait sensiblement. Dès l'entrée, on constate une ascite déjà considérable.

La rate descend jusque dans la fosse iliaque gauche. Pas d'inégalité à la palpation.

Bouchut crut à une leucocythémie à cause de la cachexie, de l'ascite, de la mégalo-splénie ; mais pas de leucocytes en excès.

La matité hépatique était plutôt diminuée qu'augmentée.

Veines abdominales très dilatées, surtout dans la région sous-ombilicale ; c'était le contraire dans la région hypogastrique, probablement à cause de la fusion excentrique du liquide hydropique qui tendait sans cesse à effacer la lumière des veines ; dilatation des veines préthoraciques. Partout le sang se dirige de haut en bas : paquet considérable autour de l'ombilic.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Pulsations cardiaques régulières.

Teint devenu subictérique à la fin d'octobre, bien que rien de nouveau en apparence ne se produisît du côté du foie. *Ascite* augmentée.

Mort par rupture de la varice ombilicale, le 5 novembre.

Autopsie. — *Rate* de 22 centimètres verticalement et 12 antéro-postérieurement. Hypertrophie de la tunique fibreuse ; aspect d'ailleurs normal de la coupe.

Foie. — Induré dans son ensemble ; aspect mamelonné. Les différents mamelons sont séparés les uns des autres par des tractus fibreux très épais formés par l'hypertrophie partielle de la tunique de Glisson. Ces bandes fibreuses avaient à la longue provoqué l'atrophie du foie, qui était petit et ne pesait que 880 gr. A la coupe, on ne rencontrait qu'un petit nombre de vaisseaux remplis de sang : l'induration générale ayant en quelque sorte étouffé la charpente vasculaire de la glande.

Indépendamment de cette induration générale, on sentait par la simple pression qu'il existait des tumeurs interstitielles correspondant à des points indurés. A l'œil nu, ces tumeurs étaient d'un blanc jaunâtre, arrondies, de consistance fibreuse, dures, isolées ou agglomérées, de la grosseur d'un grain de millet ou du volume d'une noix.

Cornil reconnut *des gommes.* Le microscope les lui montra constituées par un tissu formé de fibres entrecroisées, de noyaux arrondis ou légèrement ovalaires et de cellules petites à noyaux. Les noyaux mesuraient en moyenne 0m006.

Dans les grosses tumeurs gommeuses, qui sont dues à la réunion de plusieurs petites, on trouva en certains points et surtout au centre des granulations graisseuses.

Ordonez n'y voit pas une preuve certaine de diathèse syphilitique. Il fait à ce sujet une réserve, qu'il fonde sur l'existence de trois cas analogues, dont deux provenaient du service de Chapotin, de Saint-Laurent, et le troisième de chez M. Barth. Or, dans ces trois cas, les renseignements relatifs à la syphilis étaient nuls.

Dans son livre sur les maladies de l'enfance, M. Roger fait allusion à ce fait qui l'a beaucoup frappé ; il n'hésite pas à admettre l'origine syphilitique de tous ces accidents, mais il ne nous dit pas s'il n'admet ici encore que la syphilis acquise et s'il rejette, comme c'est son habitude, la syphilis héréditaire tardive. Nous ne présentons, d'ailleurs, ce dernier fait que *comme un cas possible* de syphilis héréditaire tardive. L'observation n'est pas assez complète pour être concluante à ce dernier point de vue.

La lésion du foie peut exister seule et sans autre lésion spécifique comme dans le cas de Gouraud.

« Je me souviens, après bien des années, dit M. Roger, combien, dans ce cas si curieux, le diagnostic avait causé d'incertitude. L'ascite, les dilatations veineuses sous-cutanées, les petites dimensions du foie, tout indiquait une *cirrhose ;* mais il semblait impossible d'en découvrir la nature, et l'absence de tout antécédent, de toute lésion concomitante donnant l'idée de syphilis, fit que personne ne soupçonna l'origine vraie de la maladie.

« C'était une faute ; et les *erreurs de ce genre*, qu'il est bien difficile d'éviter, *doivent cependant servir d'enseignement.*

« Il faut se rappeler que la tuberculose n'est pas la seule des affections chroniques de l'enfance qui soit capable de provoquer la cachexie. On devra penser à la vérole quand le développement de phénomènes morbides, indices ordinaires de la tuberculisation, présentera quelques caractères insolites.

« *Les altérations syphilitiques évoluent plus lentement et sont moins généralisées que celles de la tuberculose* ».

Je ne présente également qu'avec la plus grande réserve les cas suivants qui ont été trouvés dans les livres de divers auteurs pour lesquels la syphilis héréditaire tardive ne semble pas encore exister scientifiquement.

Il m'avait paru intéressant de rechercher des cas de maladie de foie, rétrospectivement attribuables à la syphilis héréditaire tardive, dans des ouvrages parus avant que cette grande question fût à l'ordre du jour. Je dois dire que cette récolte n'a pas eu de résultats considérables. Les détails manquent dans les observations sur les divers symptômes qui auraient pu permettre de conclure après coup. Ces symptômes sont ceux que M. Fournier a reconnus caractéristiques de la syphilis héréditaire presque à l'exclusion de la syphilis acquise en bas âge. J'en ferai plus loin la nomenclature, d'après les leçons cliniques de l'hôpital Saint-Louis (1883). — Je ne saurais trop les signaler à l'attention des cliniciens pour qu'à l'avenir ils soient recherchés avec tout le soin qu'ils méritent chaque fois qu'une maladie de foie présentera quelques particularités insolites, soit dans sa genèse plus ou moins bien explicable, soit dans l'âge même des malades.

Obs. XXVI. — Virchow (*Syphilis constitutionnelle*), p. 97, obs. VI. — Manquent les renseignements héréditaires et même personnels sur les antécédents d'un apprenti de 18 ans. Virchow l'observe avec des douleurs rhumatoïdes des pieds, des talons, des mains, des genoux, et avec une maladie de Bright. En même temps, il y a de l'ascite.

Le malade ne tarde pas à mourir dans le coma, après des symptômes de péritonite.

Autopsie. — Cicatrices étendues, rayonnées et blanches dans le pharynx.

Péritonite ancienne et récente.

Foie diminué de volume.

Cicatrices du foie avec tubercules jaunâtres et caséeux. Tuméfaction parenchymateuse récente.

Tumeur amyloïde de la rate.

Néphrite parenchymateuse avec début de dégénérescence amyloïde des glomérules.

« Ces cicatrices, dit Virchow, sont assez significatives pour permettre le diagnostic rétrospectif de syphilis et admettre des lésions spécifiques du foie. On peut en dire autant de la tuméfaction des ganglions lymphatiques et des follicules pharyngés. »

Toutefois, on ne saurait dire si l'on a affaire à une *syphilis acquise* ou bien à une *syphilis héréditaire.*

Obs. XXVII. — Murchison (*Diseases of liver*, p. 315). — *Atrophie chronique du foie. — Ascite, paracentèse.— Augmentation du volume de la rate. — Mort avec des ulcérations (?) de la bouche et de la nécrose du maxillaire. — De plus carie vertébrale (vertèbres cervicales) ayant donné lieu à la dysphagie.* — Cette femme était âgée de 35 ans, constitution délicate. *Pas d'alcoolisme ;* pas d'impaludisme ; mais aussi, pas de syphilis acquise connue, constatée ou constatable par d'autres symptômes que ceux qu'on observe dans le foie. Jamais de traitement spécifique. La rate pesait 1900 grammes.

Notons, pour mettre en garde contre des déductions hâtives, que Murchison rapporte plusieurs observations de *cirrhose mortelle chez des enfants, filles et garçons de* 9, *de* 11 *et de* 13 *ans.* Mais, dans ces derniers, « *l'alcoolisme était certain* », malgré l'invraisemblance de cette étiologie chez des sujets aussi peu âgés.

Obs. XXVIII. — Lancereaux (*Traité de la syphilis*, p. 368). — *Exostose du tibia. — Laryngite. — Tumeur avec hypertrophie du foie. — Diarrhée dysentériforme. — Guérison par l'iodure de potassium pris pendant un an.* — M..., âgé de 35 ans, fondeur en cuivre, entre à l'hôpital de la Pitié, le 23 janvier 1861, et y fait un séjour de plusieurs mois.

C'est un malade intelligent, de petite taille, d'une constitution un peu chétive ; il nie toute espèce d'accidents vénériens primitifs, mais en revanche il pense que *son père a été atteint de syphilis.*

Il prétend que Ricord l'a déjà autrefois traité pour les accidents qui l'amènent à la Pitié. Au moment de son entrée, M... est amaigri, il a la peau sèche, ridée, d'une teinte bronzée un peu jaunâtre ; il se plaint de douleurs nocturnes ostéocopes siégeant dans le tibia du côté droit ; cet os est dans une grande partie de son étendue affecté d'une hyperostose considérable. La voix est presque éteinte, la parole est gênée ; mais l'*affection principale occupe la glande hépatique.* Celle-ci en effet présente une augmentation de volume considérable, car elle déborde de plusieurs travers de doigt le rebord costal et soulève manifestement la paroi abdominale antérieure au niveau des régions épigastriques et de l'hypochondre droit ; de plus on sent,

à l'aide de la palpation, à la surface antérieure de cette glande, des bosselures fermes, résistantes, très dures, très manifestes. Le malade accuse, à la région du foie, des douleurs spontanées qu'éveille la palpation ou la percussion; il se plaint en outre d'une sensation de gêne et de pesanteur à l'hypochondre droit. Une petite quantité de liquide est épanchée dans la cavité péritonéale. L'appétit est modéré, les diverses fonctions s'accomplissent assez régulièrement. Durant le mois de février souvent une diarrhée sanguinolente dysentériforme qui persiste pendant plus de 12 jours. Dans ces conditions ce malade fut soumis à un traitement spécifique, d'abord aux pilules de proto, et plus tard à l'iodure de potassium à la dose de 2 gr. 50. Sous l'influence du traitement on put constater une amélioration; mais elle fut généralement très lente; les douleurs disparurent rapidement, mais l'hyperostose, la tuméfaction du foie persistèrent pendant longtemps. Le traitement fut continué pendant plusieurs mois que le malade passa à l'hôpital et, lors de sa sortie, il y avait très certainement un grand amendement; si le foie était encore volumineux et quelque peu irrégulier, le gonflement du tibia avait presque entièrement disparu. Après sa sortie, M... continua à prendre de l'iodure de potasssium et reprit ses occupations.

M. Lancereaux eut l'occasion de revoir ce malade en mars 1862 et put constater la *disparition complète* de l'hyperostose et de la tuméfaction du foie; ce dernier organe n'est plus appréciable à la palpation, il ne déborde plus le rebord costal et il est impossible d'y sentir des irrégularités.

D'ailleurs M... est moins maigre; il se trouve bien et ne se plaint plus de ses anciens accidents. Il continue encore le traitement. Le Dr Lancereaux eut l'occasion de le revoir un an plus tard, sa santé générale était tout à fait bonne.

Obs. XXIX. (Drs Oudin et Barthélemy). Observation inédite.— *Hépatite seléro-gommeuse probable par syphilis héréditaire tardive. — Dents étonnamment mauvaises, noires, brisées, cariées, avec des abcès de la gencive au niveau des racines (vulnérabilité, malformation).— Cicatrice fibreuse de la lèvre inférieure de la bouche. — Otorrhée persistante, indolente depuis l'enfance.* — La petite X... est âgée de 5 ans et deux mois. La mère, bien portante et forte, n'a jamais été malade, n'a pas fait de fausses couches, a eu 4 enfants à terme et les a nourris tous au sein. La fillette qui fait le sujet de notre observation est la dernière des quatre. Le père, charpentier, très vigoureux, serait mort d'une tu-

berculose aiguë ; il n'était pas encore malade quand la dernière enfant est née. Notons que la mère est d'une moralité plus que douteuse.

Quoi qu'il en soit, de tous ces antécédents connus et inconnus, X... était très bien constituée et fut très forte jusqu'à l'âge de 14 mois. Quoique toujours nourrie au sein, elle eut alors une maladie de nature non déterminée, mais très grave, car l'enfant devint rapidement profondément cachectique. La mère raconte seulement que l'affection était caractérisée par des ulcérations de la gorge, de la bouche et du menton et elle la qualifie de chancre, de scorbut et de gourme. Depuis cette époque l'enfant ressentit toujours une grande faiblesse ; il n'a jamais retrouvé sa santé et est en proie à des malaises continuels.

En janvier dernier, le Dr Oudin la soigna d'une diphthérie grave. Croup, trachéotomie. Guérison après accidents graves, diphthérie de la plaie, des fosses nasales, bronchopneumonie.

En mai, destruction par le galvanocautère d'une tumeur érectile de la région thoracique.

Pour la maladie de foie le Dr Oudin a été appelé pour la première fois le 27 août. L'enfant était malade depuis environ le 14 juillet 1883.

Alors, ictère à début brusque, sans perte de l'appétit, sans malaise, au point que la mère ne crut pas d'abord devoir faire venir un médecin tant l'enfant supportait gaiement sa jaunisse.

Depuis le commencement d'août, amaigrissement, inappétence, ictère persistant, pas de diarrhée, selles blanches, urines rouges.

État le 27 août, lors de la première visite du Dr Oudin. — Cachexie profonde, amaigrissement extrême, teinte ictérique prononcée. Fièvre hectique. Inappétence presque absolue. Insomnie. Douleurs de tête et de ventre. Pas de diarrhée. *Selles blanches. Urines rouges, peau jaune.* Pas d'albumine. Vomissements fréquents.

Foie dur et volumineux. Pas d'ascite, pas d'œdème des membres inférieurs. Ventre tendu, indolent. Circulation collatérale développée.

Diagnostic. — Sarcome primitif du foie (?), kyste hydatique du foie (?). Toutefois avant de faire une ponction, le Dr Oudin, tenant compte des accidents buccaux de l'enfant et de la vertu douteuse de la mère, administre le traitement spécifique, comptant élucider rapidement la question et pratiquer une intervention si les mercuriaux et l'iodure ne donnaient pas de bons résultats.

Or, dès le 5 septembre une amélioration était constatable. Pas de modification dans les signes physiques, mais retour de l'appétit et diminution de la cachexie.

6 septembre. — 1re Epistaxis (seigle ergoté, 30 centigr.).

8 septembre. — Récidive (sulfate de quinine, 15 centigr.).

10 septembre. — Il n'y a plus de fièvre, suppression du sulfate de quinine. Le traitement spécifique par les frictions et l'iodure est continué.

20 septembre. — L'amélioration de l'état général s'accentue. L'enfant peut se lever, manger, et joue de nouveau. Pas de modification de l'état local.

Erythème hydrargyrique. Suspension des frictions mais continuation de l'iodure de potassium.

Rien de nouveau jusqu'au 6 octobre, sinon une amélioration progressive. Quoique depuis quinze jours la mère avoue avoir bien négligé l'iodure, l'état général devient très satisfaisant, le ventre est moins tendu, plus souple, le foie est peut-être moins dur et moins volumineux. C'est sur ces entrefaites que nous voyons la petite malade, le Dr Oudin et moi. Nous trouvons une enfant qui n'est plus cachectique, qui joue dans la chambre et qui a un certain appétit. La maigreur est moindre, il n'y a plus de fièvre, l'état général n'est nullement inquiétant. Les symptômes de l'ictère persistent ; selles blanches, urines rouges, peau jaune, moins jaune toutefois que lors de la première visite du Dr Oudin. Le prurit cutané est moindre aussi. Les téguments secs et rapeux sont parsemés de petites saillies blanches qui sont des granulations sébacées. Pas de xanthélasma.

Le foie est dur, déborde les fausses côtes de plusieurs travers de doigts. La pression n'est plus douloureuse ; on ne sent ni inégalités, ni bosselures, pas de points arrondis ou fluctuants, mais une induration remarquable. Les veines abdominales sont toujours très accentuées surtout au niveau de l'hypochondre droit et en ceinture. Pas d'ascite.

Le ventre plus souple et moins tendu permet aujourd'hui de constater une *hypertrophie considérable de la rate*. Ce qui éclaire considérablement le diagnostic, en faisant éliminer le sarcome primitif, le kyste hydatique du foie, et admettre une lésion concomitante de la rate recevant le contre-coup de la lésion hépatique.

La syphilis nous semble pouvoir être mise en cause. L'amélioration obtenue par le traitement spécifique confirme ce diagnostic. Il y a lieu maintenant de rechercher si la syphilis est héréditaire ou non.

Le père est mort, avons-nous dit, de tuberculose aiguë bien qu'il fût d'une constitution très vigoureuse. Cela est très admissible et il n'y a pas lieu de chercher autre chose sous ce diagnostic. La mère est une femme vigoureuse et qui ne porte pas de traces de spécificité apparente pour l'instant. Des enfants plus âgés que le petit malade

sont bien portants et exempts de tare. Mais il est certain que tous ces enfants ne sont pas du même père. Les antécédents ici ne peuvent donc pas être pris en considération et il faut s'en rapporter aux seuls signes présentés par l'enfant.

Le squelette est en bon état et ne présente ni courbure ni hyperostose. Les téguments n'offrent ni taches ni cicatrices, ni sur les membres ni sur les lésions lombaires et périanales. Sur les muqueuses de la gorge il y a des cicatrices, mais elles peuvent être consécutives à la diphthérie et aux cautérisations. D'autre part, les yeux sont sains et ne portent aucune trace d'albugo, d'opacité cornéenne, d'iritis, etc. Il semblerait donc que tous les signes capables de fournir une indication quelconque fissent défaut. Et pourtant nous croyons qu'on peut discuter l'influence de l'hérédité syphilitique, pour les raisons suivantes :

D'abord l'enfant a une otorrhée tenace du côté droit, indolente, mais résistant à tous les moyens de traitement et datant de l'époque où elle eut son affection labio-buccale.

Ensuite elle porte au menton une cicatrice datant de la même époque ; cette cicatrice est irrégulière, fibreuse et prouve que la lésion cutanée qui l'a précédée fut profonde et intéressa toute l'épaisseur de la peau. Ce n'est donc ni un chancre ni de la gourme qui put causer une pareille perte de substance ; c'est probablement une syphilide ulcéreuse.

Enfin l'enfant présente des dents dont le mauvais état si accentué a une véritable valeur diagnostique. D'après une simple visite, il est impossible de donner par le détail la description exacte de ces lésions, mais nous signalerons d'abord la *vulnérabilité exceptionnelle* des dents. L'enfant a cinq ans ; or elle n'a plus une seule de ses dents saine et complète. C'est ainsi que les incisives médianes inférieures manquent absolument. Toutes les autres de la mâchoire supérieure sont marquées par des débris informes, irréguliers, incomplets, noirâtres ou jaunâtres. Les racines elles-mêmes sont cariées, de telle sorte que les gencives tuméfiées sont percées de nombreux abcès. Quelques débris plus complets des dents d'en bas permettent de reconnaître le *microdontisme*, l'*amorphisme*, les dents inégales implantées vicieusement et à des intervalles assez éloignées ; et même sur le vestige des incisives médianes inférieures, on peut voir plusieurs sillons transversaux superposés ; tous ces phénomènes sont très caractérisés et plaident en faveur d'une perturbation, d'une dystrophie ayant profondément troublé la nutrition et le développement

des follicules dentaires. Or, c'est là un des méfaits les plus habituels de la syphilis héréditaire.

Cette cause peut être d'autant mieux admise que l'enfant ne se trouve dans aucune autre condition capable de créer une maladie du foie.

Nous admettons donc ici une hépatite spécifique, scléro-gommeuse, développée sous l'influence non pas d'une syphilis acquise dans l'enfance, mais d'une syphilis héréditaire à manifestation tardive.

Toutefois, nous tenons à formuler toutes les réserves que comporte le cas d'un sujet dont les antécédents sont restés inconnus, et dont l'observation reste muette sur les ascendants. Nous ne voudrions pas, par des conclusions excessives ou hâtives, compromettre des propositions aussi vraies que celles que nous défendons ici.

Le traitement fut mal fait par une mère négligente. La maladie s'aggrava et la petite malade, sur nos instances, entra à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de clinique du professeur Fournier. Elle était dans un état de cachexie prononcée; elle était arrivée à cette période où tout mal est irrémédiable. Au bout de 5 ou 6 semaines elle succomba avec les symptômes, récemment développés, d'une tuberculose aigüe.

L'*autopsie* démontra l'existence d'une granulie aigüe récente dans les poumons, les plèvres et le péritoine; d'une cirrhose hypertrophique constituant la lésion dont l'évolution est notée dans cette observation; *de gommes multiples disséminées dans* le foie; enfin, d'*une gomme du cervelet*, dont rien, pendant la vie, ne dénota l'existence. Je signale, seulement, tous ces résultats, car l'observation sera publiée et complétée plus tard avec les divers enseignements que pourra fournir l'examen microscopique.

Obs. XXX. — (Dr Morriss.) — *Transactions of the pathological Society of London*, t. XXI, 1870, p. 214. — *Affection syphilitique du foie, associée à une dégénérescence amyloïde de tous les viscères et du péritoine, chez une jeune fille de* 20 *ans, atteinte encore de malformation et d'arrêt de développement.* — *Antécédents.* — Emmeline M..., âgée de 20 *ans*, est née de parents bien portants; sa mère vit encore, son père s'est suicidé il y a quelques années. La mère a eu *trois fausses couches* et neuf

enfants dans un court espace de temps, les fausses couches survenant à la quatrième grossesse, à la huitième et à la onzième.

L'enfant, qui fait le sujet de cette observation, est le huitième des vivants. Cinq de ses aînés et un de ses cadets sont encore en vie et jouissent même d'une bonne santé. La cause de la mort des deux autres enfants ne saurait être déterminée avec certitude.

La mère n'a nourri aucun de ses enfants, et, pour notre malade, une nourrice a été choisie dans un bureau. On raconte que cette nourrice était une jeune femme mariée, ayant toutes les apparences de la santé, dont le mari avait quitté le domicile conjugal un peu avant sa délivrance. Aucun détail certain ne peut être fourni sur l'état de son propre enfant, ni sur l'état de la nourrice elle-même, après que l'allaitement de la petite Emmeline eut été fini.

Pendant les premiers mois, l'enfant ne fut atteinte d'aucune maladie ; à l'âge de quatre mois, elle fut vaccinée par un parent de la famille, qui prit toutes les précautions nécessaires pour assurer la qualité de la lymphe employée.

Pendant la période de dentition, elle eut plusieurs petits « clous » sur les fesses et une légère diarrhée muqueuse vers le rectum (a slight mucous discharge from the rectum). A part ces exceptions, la santé resta belle jusqu'à la onzième année, quoique l'enfant ait toujours eu une apparence blême et un *teint terreux*, et qu'elle fut considérée comme d'une constitution délicate.

Cependant elle souffrit d'une ophthalmie et d'une *kératite interstitielle* qui se développa, d'abord, dans l'œil droit, mais, après un très court espace de temps, dans l'œil gauche aussi. Pendant six mois l'enfant fut tout à fait *aveugle*. Vers la fin de cette période elle eut la rougeole, et la guérison de cette maladie correspond, en date, avec le retour de la vision.

Entre la douzième et la treizième année *des plaies se développèrent dans la gorge*. Notamment l'amygdale gauche fut détruite et l'enfant devint définitivement sourde d'une oreille.

Les poussées de lésions ulcéreuses dans la gorge avaient été fréquentes pendant deux années, quand la malade commença à souffrir de l'*ozène*.

Elle n'avait jamais eu la jaunisse, mais on avait remarqué que, à la fin de 1868, elle avait eu le *foie malade et hypertrophié*. En janvier 1869, elle fut admise à Middlesex Hospital à cause d'une *ascite* et d'un *ozène*. Mais, quelques semaines suffirent pour améliorer sa situation et pour amener la convalescence.

Toutefois, en octobre 1869, elle était réadmise pour une *ulcération de la lèvre supérieure,* très peu au-dessous du nez et s'étendant même sur une partie de la cloison. Enfin, un foyer de suppuration en rapport avec la narine droite dura pendant trois semaines.

En même temps elle était chlorotique, elle *n'avait jamais été réglée,* portait une ou deux taches opaques sur la cornée droite, était *sourde d'un côté,* et pour une jeune fille de 20 ans était très *imparfaitement développée.*

Après sa réadmission, les ulcérations de la lèvre et du nez ne firent qu'augmenter, la suppuration s'étendit à la narine gauche, perforation de la cloison, élimination de parcelles osseuses *nécrosées.* Puis les urines deviennent fortement *albumineuses,* l'*ascite* augmenta, se compliqua d'*anasarque;* une *diarrhée* de mauvaise nature se déclara et la mort survint le 27 février 1870.

Tout cela est bien syphilitique et non pas strumeux, comme le veut M. Rendu. Toute la question est de savoir si c'est la syphilis acquise dans l'enfance ou génitale tardive. Cette dernière est bien probable.

Autopsie. — L'examen fut fait huit heures après la mort. Le corps était petit, mais non rabougri. Les seins et les organes génitaux externes étaient incomplètement développés ; très peu de poils couvraient le pubis. Pas de vastes cicatrices, pas de glandes dans les aines, pas de tuméfaction des clavicules, ni le long des tibias; une cicatrice de vaccine légitime sur le bras gauche. L'abdomen était distendu et fluctuant.

Le foie était lourd, il commençait ontre la cinquième et la sixième côte et n'était pas augmenté de volume par en bas.

La totalité des os du nez et les tissus mous, autour du nez, étaient détruits et disparus.

Les dents, incisives supérieures, étaient *ébréchées,* décollorées, vacillantes, mais elles n'étaient pas (Pegged) *chevillées* (?).

La portion palatine de l'os maxillaire supérieur était cariée et perforée par places, et la membrane muqueuse qui la recouvre est détruite ou épaissie.

Obs. XXXI. — Dr Ripoll (*Revue médicale de Toulouse,* 1880, page 8). — « Il y a de cela vingt-cinq ans, dit le Dr Ripoll, je donnais mes soins, à l'insu de l'un et de l'autre, à deux jeunes mariés, infectés tous deux d'une syphilis à son début. Chez l'un et l'autre, les accidants secondaires furent les derniers constatés. Au bout d'un an de

traitement, il ne restait plus rien d'apparent de leur infection, et depuis lors rien de nouveau ne s'est produit. Les quatre premières années du mariage furent marquées par deux fausses couches et la naissance, à huit mois, d'un enfant mort. Dans le courant de la cinquième année, Mme X... mettait au monde une fille bien constituée, qui est aujourd'hui âgée de 20 ans. Jusqu'à l'année dernière, cette fille, quoique très petite de taille et très délicate, avait été si constamment bien portante, que, autorisé par la connaissance de la moralité de la mère, j'en étais venu à penser qu'un sang plus pur que celui de son père coulait dans ses veines. Malheureusement pour elle il n'en était probablement rien : dans le courant du mois de janvier 1878, ses menstrues, assez irrégulièrement établies d'ailleurs, se supprimèrent tout à fait. *Le foie augmenta de volume, tout en restant indolore, et bientôt se développa un des ictères les plus intenses que j'aie jamais observés.*

J'avais eu l'occasion de voir précédemment un autre ictère chez un jeune homme infecté de la syphilis acquise, qui, après avoir été traité par les moyens classiques ordinaires, avait promptement été guéri par le traitement antisyphilitique (Voir la *Revue de Toulouse*, d'il y a trois ans.).

Ce souvenir et la certitude que Mme X... ne pouvait pas ne pas avoir hérité de la syphilis de ses parents, me firent penser que cet ictère n'était pas autre chose qu'un accident tardif de cet hérédité, et d'emblée j'instituai un traitement en conséquence. Son application fut d'autant plus facile que j'avais pour auxiliaires le papa et la maman, à qui j'avais séparément fait part de mon diagnostic, et qui, chacun de leur côté, veillaient à la régularité de la prise des remèdes, dont chacun d'eux vis-à-vis de l'autre était censé ignorer la nature, et dont tous deux comprenaient l'importance et l'opportunité.

Sous l'influence de l'administration de liqueur de Van Swieten, d'abord pendant quinze jours, puis de KI, *cet ictère, qui avait mis quatre mois à se développer, disparut complètement au bout d'un mois de traitement spécifique*, en même temps que la tuméfaction de l'hypochondre. Par précaution, KI fut administré pendant trois mois. Depuis cet accident, aucun autre accident ne s'est montré. »

Nous n'avons plus que quelques faits à mentionner.

La bibliographie signale une observation de Lehmann. Nous aurions voulu la lire attentivement et la rapporter, s'il y avait lieu, comme les précédentes, mais avec les renseignements

bibliographiques fournis par les auteurs, il nous a été impossible, même à la bibliothèque Nationale, de nous procurer le texte de l'observation.

Notre ami, le Dr Parinaud, nous raconte avoir vu un enfant, qu'il avait soigné et guéri d'une kératite interstitielle due à la syphilis héréditaire, mourir d'une maladie de foie sur le développement de laquelle il n'a pas eu d'explication satisfaisante.

D'autre part, M. Strauss, suppléant Archambault, a fait une autopsie de cirrhose chez un enfant de 9 ans. La périhépatite était accentuée et des tractus fibreux très épais divisaient le parenchyme par de profonds sillons qui formaient d'énormes lobules. Cette disposition, le jeune âge du malade mourant d'une cirrhose surprirent, à bon droit, le Dr Strauss. L'absence de toute observation et de la connaissance des antécédents ne permit pas de conclure à la syphilis héréditaire.

Certes, ces renseignements sont trop incomplets pour qu'il nous soit permis de risquer une conclusion. Mais nous n'hésitons pas à croire que la notion de la syphilis héréditaire tardive eût jeté un grand jour sur cette étiologie obscure.

Notre excellent maître, M. Rigal, se rappelle avoir vu dans le service de Bouley un enfant de 14 ans dont le foie et la rate étaient devenus, peu à peu, sans cause connue, extraordinairement développés.

Notre maître et ami, le Dr Hutinel, a vu également un fait analogue chez un enfant de 15 ans. Il diagnostiqua une dégénérescence amyloïde du foie et de la rate, mais ne put découvrir la cause de ces accidents.

Tous ces faits, et sans doute beaucoup d'autres que les observateurs pourraient se rappeler, devront être, à l'avenir, soumis à l'enquête dans le sens que nous indiquons.

L'observation suivante sera publiée en détails par M. Tissier, interne de M. le Dr Siredey, à l'hôpital Lariboisière. Je n'en signalerai ici que les principaux points.

Obs. XXXII. — *Janvier* 1884. — Jeune homme de 20 ans, infantile au point de paraître avoir 12 ans. Légère hypertrophie du foie. Ictère

depuis plusieurs années. Ictère chronique sans douleur, ni fièvre. Depuis un ans, *mégalosplénie* considérable avec dilatation des veines des parois abdominales. Pas d'ascite. Pas d'alcoolisme, pas d'impaludisme, pas d'hydatide. Le diagnostic de leucocythémie fut d'abord porté par M. A. Chauffard. Mais l'examen du sang, fait à de nombreuses reprises, ne permit pas de soutenir cette hypothèse. M. Tissier pensa ensuite à l'épithélioma primitif (1), mais M. Siredey repoussa ce diagnostic, et tenant plus compte d'un fait bien observé que d'une vue de l'esprit, se contenta de constater une splénomégalie dont la cause échappait. M. Duplay vit le malade, émit l'idée de la possibilité de l'hérédité syphilitique, mais n'appuya sa manière de voir d'aucune preuve et passa d'ailleurs sans insister.

C'est sur ces entrefaites que j'examinai le malade, dont l'ictère chronique, le développement du ventre et l'infantilisme me frappèrent tout d'abord. Recherchant dès lors la syphilis héréditaire, je constatai l'absence totale de la triade d'Hutchinson, mais je trouvai le signe de Fournier, l'atrophie complète des testicules (en noyaux de corise), le signe de Parrot, des cicatrices pigmentées non seulement sur les fosses, mais encore dans la partie rayonnée de l'anus; et enfin une hyperostose considérable de l'extrémité supérieure du fémur droit. Cotte lésion fut bien analysée par mon ami le Dr Béclère, qui reconnut que la jambe était allongée, hypertrophiée, tandis que la jambe gauche saine, paraissant atrophiée, avait d'abord fait penser à la paralysie infantile. Bref, il s'agissait de syphilis héréditaire. M. le professeur Fournier n'hésita pas un instant à confirmer le diagnostic de cette hérédité tardive.

Cette observation est intéressante à cause de la netteté des signes. Celle-ci est telle qu'il est ici absolument inutile de rechercher les antécédents. *On peut, de par la clinique, affirmer*

(1) En 1881, dans les *Annales de dermatologie*, j'ai montré, d'après des faits constatés surtout par les médecins anglais, combien les lésions rénales étaient fréquentes dans la syphilis héréditaire; elles existent aussi par le fait de l'hérédité tardive : on les trouve dans 10 cas de ce mémoire.

Ce que j'ai dit des reins, je puis le dire de la rate et je me réserve de le prouver dans un article prochainement. Rien que dans les observations précédentes, la rate est lésée 14 fois. Parfois la *rate seule* est affectée ; son hypertrophie alors a plusieurs fois tenté les chirurgiens. Pour ce qui est de l'*épithélioma primitif*, l'hérédité syphilitique, que mon ami Gaucher me permette de le dire, doit probablement être plus incriminée que l'épithélioma.

l'hérédité spécifique. Toutefois, l'examen des ascendants, l'*enquête*, selon l'expression de Fournier, devra être fait à titre de confirmation.

Le dépouillement des observations qui précèdent montre que la syphilis héréditaire ne se comporte pas toujours de la même façon sur le foie. Il en est évidemment de cet organe comme des téguments, où sans qu'on puisse dire pourquoi, les lésions et les processus morbides les plus dissemblables sont observés.

Quoi qu'il en soit, il est évident qu'on ne peut ranger dans le même cadre les phénomènes observés par Créqui (obs. XVII) et par G. Leroux (obs. XVIII), par exemple, et les symptômes constatés par Gouraud (obs. XXV) et par Barth (obs. XIX).

Dans les premiers cas, les lésions sont plutôt congestives que matérielles, elles ne s'accompagnent d'aucune complication sérieuse, ni organique, ni fonctionnelle; elles se prolongent presque indéfiniment sans que la santé générale soit fortement compromise, et, si la mort survient par une cause intercurrente, l'autopsie ne montre ni sclérose, ni gommes, ni cicatrices. Ce sont, au contraire. ces lésions qu'on observe dans les autres cas qui sont aussi marqués par des symptômes graves et par des atteintes plus ou moins profondes de la santé.

Il est donc des formes purement cliniques et d'autres où s'établissent, en outre, des lésions anatomo-pathologiques définitives; c'est ce que, d'après les faits que je publie en tête de ce travail et en les prenant pour base des considérations qui suivent, je vais essayer d'établir.

PREMIÈRE FORME. — *Forme congestive.*

En face des résultats négatifs donnés par les autopsies, ou bien en face des phénomènes morbides constatés pendant la vie, soit guéris par le traitement, soit longtemps prolongés sans aggravation, quoiqu'abandonnés à eux-mêmes, nous pensons qu'il y a lieu d'admettre une congestion chronique du foie développée sous l'influence de la dyscrasie hérédo-syphilitique. De

là une légère sensibilité et une notable augmentation de volume du foie; de là une teinte subictérique habituelle des téguments. De là aussi des troubles dyspepsiques et gastro-intestinaux qui se prolongent indéfiniment longtemps, résistant à toutes les médications, à tous les voyages et changements d'air et faisant que les individus restent maigres, pâles et, sinon chétifs, du moins peu robustes. Les symptômes, on le voit, sont vagues, mal caractérisés, peu intenses; toutefois ils constituent toute la maladie.

Si un accident spécifique quelconque, comme une lésion, osseuse ou bien une ulcération des muqueuses, vient à nécessiter l'administration de l'iodure de potassium, l'affection hépatique disparaît comme les autres accidents, elle qui résistait à toutes les médications toniques, laxatives, alcalines, hydrothérapiques, etc., et elle disparaît avec une rapidité significative.

Souvent elle disparaît définitivement; d'autres fois, la guérison n'est que passagère, comme a été l'administration du spécifique; elle ne devient définitive que si l'on revient à la charge à plusieurs reprises et de façon à combattre méthodiquement la diathèse en imprégnant, pour ainsi dire, l'organisme d'iodure de potassium ou même d'iodure de sodium.

Cette variété d'affection hépatique est encore mal connue. D'abord, la gravité des lésions n'est pas assez grande pour permettre l'examen nécroscopique. Mais, non seulement les autopsies sont rares, mais encore elles sont macroscopiquement peu instructives. Ainsi, dans le cas rapporté par Virchow, où les lésions avaient été bien constatées pendant l'existence, quand la mort fut venue par une cause intercurrente, l'examen direct montra que les lésions matérielles avaient disparu. Virchow pensa qu'il s'agissait là d'une lésion du système nerveux. Bien que nous n'en puissions donner la preuve, nous admettrons plus volontiers, ici, l'hypothèse d'un état congestif.

Ensuite, les observations elles-mêmes sont peu communes, soit que l'affection soit d'une rareté réelle, soit plutôt que l'attention des cliniciens n'ait pas été suffisamment dirigée et retenue dans cette voie; c'est ce que l'avenir nous apprendra; car

actuellement, on n'a guère d'autres renseignements que ceux qui précèdent.

Parmi les observations que nous avons rassemblées, les XIIe, XIIIe, XVIIe, XVIIIe et XXIIe peuvent être rapportées à cette première variété de lésion hépatique hérédo-syphilitique.

DEUXIÈME FORME. — *Hépatite interstitielle diffuse; cirrhose plutôt hypertrophique qu'atrophique.*

Cette seconde variété peut se montrer d'emblée; elle n'est pas forcément le deuxième degré de l'état précédemment décrit. Dans quelques cas, elle a pu lui succéder, mais elle en est beaucoup plus souvent indépendante: l'affection se déclare chez des sujets dont le foie était jusque-là resté sain.

Il ne s'agit plus seulement ici de congestion, de tuméfaction transitoire ou disparaissant avec la vie, mais de lésions matérielles, définitives, bien caractérisées pendant la vie et constatables sur la table de l'amphithéâtre. Il n'y a pas que des troubles passagers et des lésions humorales; il y a des lésions organiques, il y a une inflammation spécifique, essentiellement chronique. On peut dire que c'est une forme morbide sous laquelle la syphilis héréditaire retentit souvent sur le foie.

Sur 30 observations, 8 appartiennent certainement à cette catégorie; ce sont celles qui répondent aux numéros V, X, XIV, XX, XXI, XXIII, XXVII, XXVIII; tantôt le début est, sinon subit, du moins brusque; tantôt l'affection est très lente à s'établir, à se constituer. Le début est absolument insidieux, au point que souvent il n'est pas possible de le déterminer *exactement*. C'est lorsque le volume du foie a déjà atteint des modifications notables, quand ce n'est pas sur la table d'amphithéâtre, que quelquefois seulement on constate des lésions au foie, et qu'on les a remarquées pour la première fois; ce qui revient à dire qu'elles se sont développées sans donner lieu à aucune manifestation bruyante, à aucun retentissement douloureux et même à aucun trouble sérieux de la nutrition ou de la fonction.

Après un temps plus ou moins long de latence, temps que

nous croyons très variable, suivant les individus, la maladie entre dans sa période d'état où elle est très formellement affirmée par les symptômes cliniques.

Le jeune malade commence par perdre sa gaieté, son entrain, sa vivacité, son appétit, ses forces (obs. XVII).

On constate ensuite de la pâleur et de l'amaigrissement. Des troubles digestifs se déclarent, quelquefois isolés (obs XXI), d'autres fois associés à des douleurs : douleur épigastrique (nous verrons plus loin que cette douleur est fréquemment le fait de poussées de périhépatite), tension pénible de l'abdomen, sensation de gêne et de pesanteur dans l'hypochondre droit (obs. XXVIII), coliques fréquentes (obs. XIX) — nous verrons que c'est là un symptôme rare. Puis, ce sont des alternatives de constipation et de diarrhée; chez les uns, domine la constipation et la dyspepsie flatulente ; chez les autres, la diarrhée (obs. XIX — obs. XXIII) et l'entérite. La pâleur et la maigreur augmentent ; la peau devient sèche, ridée, terreuse ou bronzée (obs. XXVIII) ou d'un jaune sale (obs. XX et XXI) ; la teinte subictérique se montre et s'accentue peu à peu, sans toutefois arriver jusqu'à l'ictère.

Viennent enfin la maigreur extrême et la cachexie graduellement croissante au point que les malades peuvent être considérés comme des tuberculeux (obs. XIX, XXIII et XXV). Les yeux sont excavés et l'apparence sénile (obs. XX).

A ce degré même, si le traitement spécifique intervient, la guérison est possible (ob. XIV, XVI, XX, XXI, XXVII).

Si, au contraire, la maladie est définitivement abandonnée à elle-même, les phénomènes les plus graves ne tardent pas à se montrer. L'ascite n'a manqué qu'une fois dans cette forme, (obs. XXIII).

L'ascite apparaît d'abord légère et lente, puis plus rapide et plus considérable. D'autres fois, c'est l'ascite qui marque le début apparent de la maladie, ascite développée sans douleur, sans fièvre, sans réaction, sorte d'ascite chronique, étrange, survenant avec un état général satisfaisant, sans que la péritonite chronique tuberculeuse ou autre puisse être mise en cause et parfois sans qu'on puisse invoquer une cause qui satisfasse

l'esprit. C'est en vain qu'elle est traitée par les ponctions successives ; elle récidive promptement, opiniâtrément ; la circulation collatérale a beau s'établir (obs. XIX, XX), la gêne circulatoire augmente de plus en plus ; à l'ascite s'ajoute l'œdème des membres inférieurs (obs. XIV et XIX), puis l'anasarque (sympt. rare) sans albuminurie (obs. XXIII). Enfin la mort arrive sans que ni l'ictère, ni les hémorrhagies, ni la fièvre aient apparu.

Pendant que s'opère toute cette évolution morbide, si l'on vient à soupçonner une lésion hépatique, on observe du côté du foie un certain nombre de modifications.

Toutefois, comme la douleur est aussi exceptionnelle que l'ictère, il arrive parfois, ainsi que les observations en font foi, que l'hypochondre droit n'est pas exploré et que l'état du foie ne soit pas noté durant la vie. A l'autopsie seulement, on trouve les lésions de l'hépatite interstitielle.

Dans un certain nombre de cas, cependant, le foie a été examiné pendant la vie. Le plus souvent, il avait un volume exagéré et dépassait d'une manière plus ou moins considérable le rebord des fausses côtes.

Le foie est très tuméfié, disent les observateurs; il est volumineux (obs. X) ; il est hypertrophié (obs. XVI); il est atrophié dans le lobe droit et hypertrophié dans le gauche (obs. XIX). Le foie s'étend jusqu'à un demi-pouce de la crête iliaque (obs. XX) ; il y a une hépatite hypertrophique diffuse (obs. XXI) ; le foie déborde le rebord costal de plusieurs travers de doigt (obs. XXVIII).

Une seule fois (obs. XXIII), l'ascite a fait défaut. Ce n'est qu'après une période parfois assez longue, — ascite datant de trois ans (obs. XIV), foie diminué (obs. XXV et XXVII id.), — que le foie se déforme, qu'il devient plus dur par places, se rétracte, soit en totalité et uniformément, soit partiellement, inégalement ou bien de façon à produire des lobules, des gâteaux marronnés ; en même temps que sa surface devient bosselée, inégale et s'infiltre de tuméfactions noueuses. « Le foie est inégal, marronné, très dur », rapportent les observateurs, (obs. X) ; il est ligneux, il présente des nodosités dures

(obs. XV) ; il présente de l'induration. Deux fois seulement, une surface inégale (obs. XIX), il est lisse (obs. XX et XXI).

On remarquera que l'ictère a été à peine signalé. En effet, il n'y en a pas, pas plus dans la cirrhose syphilitique que dans la cirrhose alcoolique. Pas une seule fois, dans cette forme, l'ictère n'a eu lieu.

L'ictère est aussi rare dans la syphilis héréditaire tardive qu'il est peu commun dans la syphilis héréditaire précoce, ainsi que Gubler l'a démontré. Pour ma part, pendant les trois années que j'ai passées dans le service, pourtant si actif du professeur Fournier, je n'ai vu que deux cas d'ictère causé par la syphilis congénitale. De même, donc, il est dans la syphilis héréditaire tardive, puisque sur 8 cas on trouve que l'ictère n'a pas eu lieu une seule fois avec la forme scléreuse diffuse.

Un fait plus fréquemment observé, c'est le développement de la circulation collatérale et l'apparition (obs. XX) de veines bleuâtres, gonflées et tortueuses, qui sillonnent en tous sens les téguments de l'abdomen. Ce phénomène est surtout développé dans l'hépatite gommeuse, et il nous occupera plus loin. Il se produit pendant que le foie est encore à la période d'hypertrophie; il s'accentue dans les cas rares, mais non douteux, où le foie se rétracte et prend un volume moindre que normalement.

Dans quelques observations, en effet, le foie est atrophié ; le fait constaté pendant la vie est confirmé par l'examen *post mortem*. Mais ce que les observateurs ne disent pas, c'est si la rétraction et l'atrophie du foie ont été précédées de l'hypertrophie et si ce résultat constitue le dernier stade de la cirrhose spécifique. Je suis ici réduit, faute d'observations, à l'hypothèse, et je ne peux pas encore affirmer que l'hypertrophie constatée dans certains cas, au moment où la lésion hépatique commence à évoluer, aboutit à l'atrophie que signalent plusieurs autres observations (nos XIV, XXV, XXVII).

La rate est volumineuse dans presque tous les cas, ainsi que nous le verrons plus loin.

A l'*autopsie*, on constate :

a) De la *périhépatite* plus ou moins généralisée, sous l'influence de laquelle des adhérences se sont établies avec tous les organes environnants et surtout avec le diaphragme.

b) L'absence, parfois surprenante pour les observateurs, de tubercule, soit dans les poumons, soit dans le péritoine (obs. XIX, XXIII).

c) Un tissu hépatique, hypertrophié, induré, sclérosé, labouré de profonds sillons fibrineux partageant le foie en lobules qui le font ressembler aux reins des jeunes animaux, suivant l'expression de Lancereaux (obs. XXIII).

d) Une conformation anomale du foie, telle que l'atrophie du lobe droit et l'hypertrophie du lobe gauche.

e) L'oblitération des veines sus-hépatiques étouffées par la sclérose (obs. XIX, XXI).

f) Une rate énorme, malarienne (obs. XXV), indurée.

Pronostic. — La mort n'arrive que dans les cas (3 fois sur 8) où, par un *délaissement* opiniâtre, ou bien par un aveuglement prolongé, la maladie n'est pas spécifiquement traitée. La guérison est fréquente, en effet; elle paraît même rapide et remarquablement facile, à en juger par les cas où de judicieux médecins ont appliqué énergiquement la médication antisyphilitique.

Certes, ces cas offrent le plus vif intérêt. Du médecin et de son diagnostic dépend le salut. S'il traite les symptômes, s'il pose des vésicatoires, s'il multiplie les ponctions, la maladie marche et emporte sa victime. S'il prescrit le traitement d'attaque, tout disparaît, comme par enchantement, comme avec la main. C'est le coup de théâtre, c'est la pierre de touche dont parle Fournier à propos de la guérison surprenante d'autres accidents de la syphilis héréditaire tardive spécifiquement traités en temps opportun.

Variétés; forme mixte, scléro-gommeuse.

Nous retrouvons ici le processus si familier, si habituel à la vérole : la sclérose associée à la gomme. Ce sont ces cas d'hé-

patite scléro-gommeuse qui semblent surtout aboutir à la diminution du volume du foie (obs. XXV, XXVII).

La syphilis fait si souvent subir dans d'autres organes la dégénérescence scléro-gommeuse aux tissus que peut-être pour le foie il n'en est pas autrement. Peut-être est-ce la lésion hépatique la plus habituelle? Nous ne le savons pas scientifiquement; c'est encore un des points que l'avenir devra élucider. Actuellement, je veux m'en tenir strictement aux renseignements que me fournissent les observations dont je dispose.

Or, dans 8 cas, la sclérose diffuse a paru exclusive. Dans 5 autres, au contraire, elle a été manifestement trouvée (obs. XIV, XV, XVI, XIX, XXV) associée à des gommes en voie d'évolution ou bien à des cicatrices, vestiges manifestes de gommes guéries.

C'est dans ces cas surtout que le foie est remarquable par son petit volume, par sa dureté, par son inégalité; il est ligneux, bosselé....

Dans ces mêmes cas, l'ascite ne manque jamais, et même, dans l'un d'eux, l'ascite durait depuis trois ans; elle persistait malgré treize ponctions. Les ponctions restèrent inutiles; le traitement spécifique seul fut efficace et guérit (obs. XIV).

Malheureusement la maladie n'est pas toujours aussi bénigne et elle ne marche pas toujours avec autant de lenteur. Dans un cas, malgré le traitement (il est vrai, insuffisant), la malade mourut après une maladie (obs. XIX) qui ne dura pas plus de trois mois.

Les *symptômes*, d'ailleurs, sont à peu près les mêmes que ceux que nous avons énumérés pour la forme simple.

Autopsie. — On trouve :

Le foie plutôt diminué qu'augmenté dans son volume, lobulé, atrophié ou fissuré par d'épais tractus fibreux, inégalement disposés, rétracté par des plaques cicatricielles;

Une conformation anormale due à l'atrophie d'un lobe et à l'hypertrophie d'un autre, suivant que tel ou tel vaisseau est oblitéré, étouffé par la sclérose ou libre de compression;

De plus, des foyers caséiformes, *véritables gommes* en voie de

formation, de ramollissement et de suppuration; ou bien des noyaux fibreux, situés, soit dans le parenchyme, soit plus souvent à la superficie, toujours en certain nombre, plaques fibreuses ou cicatrices étoilées qui sont les vestiges de gommes transformées ou guéries;

Enfin, de la périhépatite et de la péritonite chronique, soit ancienne, soit récente.

TROISIÈME FORME. — *Forme gommeuse.*

Sans compter les cas précédents où la gomme est associée à un autre élément, je trouve dans mes observations six cas certains où des gommes syphilitiques existaient seules dans le foie et ont été constatées à l'autopsie. Dans les autres cas, il est probable que, vu les antécédents, vu la marche spéciale de l'affection, bien que celle-ci ait guéri par le traitement spécifique et que ma conclusion n'ait pas l'appui de la nécropsie, il est probable, dis-je, que l'on a eu affaire à des gommes du foie.

Mais il ne suffit pas de prouver l'existence possible de gommes du foie. Il faut étudier les symptômes auxquels elles donnent lieu, de façon à les reconnaître en temps opportun. Il y a donc lieu de rechercher par quels phénomènes morbides se sont caractérisés les cas où des gommes du foie existaient certainement et isolément.

Il en est du foie comme des autres organes aux dépens desquels les gommes se développent. La généralité de l'organe garde sa texture et son fonctionnement physiologiques; la région occupée par la gomme est seule malade, et souvent la lésion ou même la suppression de cette région, compensée par le reste de l'organe, n'a pas de retentissement sur l'économie.

Aussi voit-on qu'à part des troubles de la santé, laquelle a toujours été chancelante, troubles dont les gommes hépatiques ne peuvent pas être considérées comme causes, — nous verrons plus loin que ces antécédents ont une importance réelle, bien qu'ils soient tout à fait indépendants des gommes, — à part des troubles antérieurs, dis-je, il n'y a parfois aucun symptôme attribuable spécialement au développement des néoplasmes.

En effet, dans l'obs. IV, le foie est dur, irrégulier, la rate est indurée et hypertrophiée, mais il n'y a pas, *de ce fait*, de trouble sérieux de la nutrition; la malade meurt, il est vrai, mais c'est des suites d'une néphrite parenchymateuse. Or, à l'autopsie, on trouve de grosses gommes, les unes fermes, les autres caséeuses, dans le lobe droit du foie.

Dans l'obs. V, les troubles en rapport avec une lésion hépatique ont été absolument nuls, à tel point que jamais aucun phénomène n'a attiré l'attention du côté du foie pendant la vie et que c'est à l'autopsie seulement qu'une gomme a été découverte. Ici encore, c'est à la néphrite que la malade a succombé.

Dans l'observation VI, des lésions du foie et de la rate avaient été reconnues pendant la vie et la malade a succombé dans la cachexie. Mais il est probable que la tumeur gommeuse du foie doit être innocentée de ces méfaits, lesquels relèvent bien plutôt, soit de la périhépatite, soit de la dégénérescence amyloïde concomitante.

A l'observation VII peuvent s'appliquer les mêmes réflexions; *dans aucun de ces cas, il n'y a d'ascite.*

On constate pendant la vie la même symptomatologie négative dans les observations VIII et IX, où Dittrich ne signale que de la pâleur et de l'émaciation.

Chose remarquable, ici encore, c'est à la lésion rénale concomitante que succombe la malade; ce fait, joint aux précédents, vient à l'appui de l'opinion de Coupland (V. mon Mémoire *in An. de dermat.*, 1881), à savoir : que ce sont les scléroses rénales qui emportent la plupart des syphilitiques héréditaires, même dans l'hérédité tardive.

Toutefois (obs. XXV), la lésion du foie peut être la lésion spécifique *unique.*

Il est donc bien avéré que, dans les cas où les gommes existaient seules, elles n'ont donné lieu à aucun retentissement sur l'économie.

Donc le développement de l'hépatite gommeuse est insidieux, sa marche latente, et s'il survient quelque phénomène anormal, c'est que probablement un autre processus est associé à la gomme.

C'est ce que nous voyons dans les observations XIV, XV, XVI, XIX et XXV.

Le foie est déformé, quelquefois hypertrophié (obs. XVI), plus souvent peut-être diminué de volume (obs. XIV, XXV et XXVI), il est arrondi, nodulaire, à nodosités multiples et dures; car il est induré, ligneux dans certains cas.

Presque toujours la rate est lésée aussi, le plus souvent hypertrophiée, quelquefois indurée.

D'autres fois, comme on l'a vu, il existe simultanément de la sclérose dans divers autres organes (poumons, et surtout reins); ce sont même là les complications qui aggravent la situation et qui, la plupart du temps, emportent les malades. Car les gommes du foie cèdent au traitement spécifique avec autant de rapidité qu'on les voit guérir dans d'autres régions, à la langue, au testicule par exemple, ou bien à la peau, où l'on constate parfois des guérisons spontanées, en dehors de tout spécifique.

Au foie, il en est de même, comme le prouvent ces cicatrices si fréquentes qui sont les vestiges de gommes ayant évolué parfois même sans attirer l'attention et ayant guéri.

C'est ainsi que dans plusieurs observations on constate la *guérison*, la guérison complète, par le traitement (obs. XIV).

Dans l'observation XVI, le malade fut atteint une première fois de lésions hépatiques à l'âge de 11 ans; il guérit par l'iodure de potassium; à l'âge de 21 ans, il succomba à des lésions syphilitiques du poumon. Or, à l'autopsie, on trouva le foie lobulé, fissuré, couvert de plaques fibreuses rétractées, qui n'étaient pas autre chose que ces *cicatrices étoilées* que Lancereaux a démontrées être, chez l'adulte atteint de syphilis acquise, des vestiges de gommes guéries. La possibilité de la guérison ne peut pas être plus nettement prouvée. Elle est même en général rapide et d'autant plus facile que le foie est moins atteint: ce qui ne veut pas dire que des gommes multiples guérissent moins bien qu'une gomme isolée, mais que les lésions hépatiques cèdent plus vite au traitement quand elles sont exclusivement gommeuses que quand elles sont accompagnées d'hépatite scléreuse interstitielle ou de dégénérescence amyloïde;

car c'est là encore une coïncidence qui est loin d'être rare et sur laquelle je reviendrai plus loin.

L'ascite est rare dans l'hépatite gommeuse. L'ascite est plutôt le fait de l'hépatite interstitielle. Quand on voit une ascite, si le foie est modifié dans son volume, s'il y a des nodosités dures capables de faire penser à des gommes, c'est que la gomme est associée à la sclérose du foie.

L'ictère, déjà si rare (si tant est qu'il existe autrement que par simple coïncidence) dans la sclérose hépatique, l'est également dans l'hépatite gommeuse. L'ictère, toutefois, est un signe qui peut permettre à l'observateur de diagnostiquer des gommes plutôt que d'autres lésions spécifiques du foie, excepté quand il est passager et qu'il marque le début de l'affection, comme dans l'observation XXII; mais il ne faudrait pas croire que l'ictère fût un symptôme fréquent de l'hépatite gommeuse; il faut même savoir que ce n'est qu'un accident, presque banal, tenant tout simplement à ce que la gomme est située dans le voisinage d'un canalicule biliaire d'un certain calibre et qu'elle le comprime.

Et en effet, les observations signalent la teinte terreuse des téguments (obs. XIV), la teinte jaune sale de la peau, la teinte subictérique (obs. XXV), et parfois même rien que de la pâleur tenant au mauvais état général (obs. IV et V). Mais d'ictère vrai, il n'en est pas question.

QUATRIÈME FORME. — *Forme amyloïde.*

Cette forme est de beaucoup la plus grave des hépatopathies syphilitiques.

Toutefois, nous devons dire que la gravité tient moins à la forme elle-même qu'à l'état général préexistant. En d'autres termes, ce n'est pas la dégénérescence amyloïde qui crée la gravité, mais l'état général qui permet à cette dégénérescence de se réaliser; celle-ci est bien plutôt un aboutissant, une résultante, qu'un point de départ ou qu'une cause. Mais, quand elle se montre, quand le clinicien trouve les signes qui l'autorisent à admettre son existence, on peut dire que le malade est perdu.

Et, en effet, sur cinq observations, nous devons enregistrer cinq morts.

Il n'y a pas d'ictère, il n'y a pas d'hydropisie, excepté quand des lésions rénales coexistent, *il n'y a pas d'ascite;* mais le foie est volumineux, dur et lisse. Il y a parfois de la diarrhée; mais il est des cas où manquaient les troubles digestifs (obs. I et III) et où rien ne pouvait, durant l'existence, faire soupçonner l'altération du foie (obs. I).

Dans la syphilis héréditaire tardive, comme dans la syphilis tertiaire acquise, comme dans les diverses cachexies sur lesquelles vient se greffer la dégénérescence lardacée, il n'y a pas, dans la grande majorité des cas, qu'un seul organe atteint. En même temps que le foie, la rate, très hypertrophiée aussi, est altérée ; souvent aussi les reins participent à la dystrophie générale et même les poumons, ainsi que l'intestin. La rate peut même être plus hypertrophiée et plus dégénérée que le foie (variété de mégalosplénie par syphilis héréditaire tardive).

Le développement de l'affection se fait avec une insidiosité plus grande encore que celle qui nous a déjà frappé dans la production des formes précédentes. On a pu en juger par les signes négatifs qui viennent d'être énumérés. Il suffit de résumer une observation, prise au hasard, pour s'en convaincre.

Prenons pour exemple l'observation I :

Il s'agit d'un enfant de 12 ans, chez lequel la syphilis héréditaire est aussi caractérisée que possible et qui a toujours été souffreteux : céphalée, ozène, diplopie, écoulement du nez et cicatrices, otorrhée tenace, etc. Le malade a toujours eu une santé compromise, une constitution délicate, une nutrition peu active, de l'anémie sans raison apparente ; mais jamais rien qui puisse faire penser à une affection du foie.

Surviennent des lésions cérébrales, l'enfant meurt ; on fait l'autopsie et on trouve les reins volumineux, pâles, amyloïdes ; une rate également hypertrophiée et lésée; enfin un foie considérable, pesant 6 livres et 8 onces. Tous ces organes prennent, par la teinture d'iode, la coloration acajou caractéristique de la dégénérescence amyloïde.

Dans l'observation III, il y a également des antécédents mor-

bides très significatifs, à savoir : développement tardif, rachitisme, otorrhée, malformation des dents, kératite interstitielle. Toutefois, à part une émaciation assez accentuée, à part un teint terreux et un aspect général qui « faisait croire qu'on avait affaire à un scrofuleux », il n'y eut aucun symptôme grave. Il n'y eut pas d'ascite, pas d'ictère, pas d'hydropsie et même pas de troubles digestifs. Néanmoins, la mort étant survenue à la suite de troubles cérébraux, l'examen *post mortem* fit voir un foie et une rate énormes et constater sur chacun de ces organes une transformation amyloïde.

Ce sont encore des phénomènes aussi latents qui aboutissent à la transformation amyloïde du foie et de la rate, à la cachexie et à la mort, chez un malade qui n'a jamais présenté qu'une constitution chétive, une santé chancelante et plus tard une émaciation marquée. Pas d'ascite ni d'ictère, pas de diarrhée ni de fièvre.

Les autres observations constatent également la marche insidieuse, le développement latent de cette grave altération des viscères.

Variété; forme mixte, amylo-gommeuse.

La dégénérescence amyloïde, comme la transformation scléreuse, est quelquefois associée à un autre processus, à la gomme ; de là une nouvelle forme mixte, la *vairété amylo-gommeuse*, qui est à peine moins commune que la variété scléro-gommeuse. Telles sont les observations VI, VII et XXVI, toutes trois terminées par la mort.

Dans le dernier cas, la rate, comme c'est la règle, était hypertrophiée ; mais, le foie, contenant plusieurs gommes dans son parenchyme et étant sur sa surface couvert de cicatrices, était, par exception, diminué de volume. De là fort probablement la production de l'ascite, qui n'a pas lieu, au contraire, même dans la sclérose hépatique, tant que le foie reste hypertrophié, même quand il y a une dilatation considérable des veines sous-cutanées abdominales.

Telle est la *symptomatologie* à laquelle donnent lieu les diverses altérations développées dans le foie sous l'influence de la syphilis héréditaire tardive. On peut voir que ces formes sont exactement les mêmes que celles qu'engendre la syphilis acquise au bout d'un temps plus au moins long.

Le *diagnostic* de ces lésions est facile; il suffit d'avoir notion de leur existence possible, pour les reconnaître quand les hasards de la clinique les offrent à l'observation.

On pourrait les confondre avec une *cirrhose alcoolique* vulgaire; mais l'âge des petits malades, de 5 à 13 ans notamment, est bien rare, surtout dans notre pays. Murchison cite bien quelques cas où des malades de 6 à 13 ans étaient incontestablement alcooliques et sont morts cirrhotiques. Outre que le fait est, nous le répétons, d'une excessive rareté dans notre pays, aucun des malades qui font l'objet des observations que nous rapportons n'était sujet à caution. D'autre part, le foie était atrophié et sa surface avait l'aspect classique de « clous à grosse tête », c'est-à-dire que les lésions constatées à l'autopsie furent tout à fait différentes de celles que l'on trouve dans les cas qui nous occupent. Enfin, nous avons vu que l'atrophie du foie, comme celle de la rate, était exceptionnelle dans la syphilis.

Comme d'autre part l'ictère est peu ordinaire aussi, il ne saurait être question de la *cirrhose hypertrophique commune*.

De même on ne trouve pas d'antécédents *d'impaludisme* ni de *diarrhée dysentérique*. Ces phénomènes devraient avoir sévi sur l'organisme avec une grande intensité et pendant longtemps avant de pouvoir déterminer des lésions aussi prononcées sur la rate et sur le foie. Nous avons insisté au contraire sur le développement insidieux et sur la marche latente des accidents spécifiques.

Les *tubercules du foie*, dit Lancereaux (Tr. de la syphilis, p. 340), sont tellement rares chez l'adulte, que Cruveilhier ne les a jamais rencontrés. On les observe quelquefois chez l'enfant sous forme de granulations miliaires ou de noyaux jaunâtres du volume d'un pois.

Mais, même chez les enfants, les cas de ce genre sont absolument exceptionnels. D'ailleurs, ajoute Lancereaux, quand il

y a des tubercules dans le foie, il y en a toujours dans le poumon. Or, on se rappelle que dans toutes nos observations, les poumons étaient exempts de tuberculose.

De plus, maintenant qu'on possède un réactif certain pour reconnaître la tuberculose, le bacille, il y aura lieu de le rechercher à l'avenir dans ces granulations hépatiques pour s'assurer que les lésions du foie et des poumons sont bien tuberculeuses et non spécifiques.

Nous faisons d'ailleurs la même réflexion à l'occasion des granulations de la méningite tuberculeuse. Il faudra s'assurer à l'avenir de la présence en ces lieux des bacilles de la tuberculose, car il y a lieu maintenant de tenir compte dans les méninges, aussi bien que dans le foie, des *gommes miliaires* apparaissant par poussées parfois considérables.

Quant à la *leucocythémie* à laquelle quelques observateurs ont songé avant de reconnaître la syphilis, il n'est pas possible de la discuter longtemps. Les divers organes hématopoiétiques ne sont pas atteints de la même manière, la rate n'est pas dure, le foie n'est pas bosselé, les ganglions lymphatiques ne sont pas hypertrophiés, enfin et surtout les globules blancs ne sont pas multipliés dans le sang.

L'observation du D[r] Oudin est fort instructive au point de vue du diagnostic. Que notre ami nous permette de transcrire ici ses hésitations raisonnées en face d'un fait qu'il observait pour la première fois. Notons qu'exceptionnellement ici l'affection a débuté par un ictère, pour lequel on eut recours à ses soins. Le D[r] Oudin constata aussitôt une hypertrophie considérable du foie et fut frappé de son induration et du développement rapide, sans fièvre et sans ascite, des veines sous-cutanées de l'abdomen.

L'idée d'un *kyste hydatique* se présenta tout d'abord à son esprit. Mais l'absence de point fluctuant ou de point spécialement lisse et arrondi l'empêcha de faire une ponction immédiate. Si l'aspiration ne donne pas de liquide, ce sera, pensa-t-il, un *sarcome primitif du foie;* il pensait à cette affection, pourtant si rare, à cause de la dureté de l'organe hypertrophié. Enfin, peu satisfait de ces diagnostics, il se remit à fouiller les

antécédents et apprenant que, vers l'âge de 15 ou 16 mois, l'enfant avait eu des lésions scorbutiques, dit la mère, des lèvres et de la bouche, il soupçonna la syphilis. Il administra le traitement spécifique, un peu empiriquement, dit-il, et sans confiance, mais pour pouvoir, avant d'intervenir plus activement, exclure en connaissance de cause la syphilis. Il comptait administrer le traitement spécifique pendant quinze jours ou trois semaines, puis, s'il n'y avait pas d'amélioration, ponctionner.

Sa surprise fut réelle quand il constata au bout d'un certain temps une amélioration incontestable et une notable diminution du volume du foie. Par ce fait même et en même temps les parois abdominales étaient moins tendues et permettaient de percevoir nettement la rate hypertrophiée. Ce phénomène permettait d'exclure immédiatement les affections dont le diagnostic était en suspens et de conclure à la syphilis. C'est sur ces entrefaites que nous vîmes la petite malade et nous n'eûmes plus qu'à confirmer le diagnostic de notre judicieux ami. Nous dirons plus loin les raisons qui amenèrent notre conviction à tous deux et celles qui nous firent pencher pour la syphilis héréditaire plutôt que pour la syphilis infantile acquise.

Etiologie. — D'après ce qui précède, nous n'avons pas à développer longuement notre opinion sur la cause que nous assignons aux lésions précédemment décrites. C'est la syphilis qui est cause de tout ce mal, c'est la syphilis seule; ici, comme dans nombre d'autres accidents, elle est cause unique et suffisante.

Notons que la syphilis héréditaire est beaucoup plus fréquemment et plus rapidement viscérale que la syphilis acquise.

La *pathogénie* est suceptible de nombreuses interprétations. Pour la première forme, celle qui consiste peut-être dans une congestion chronique, en tout cas dans une hypertrophie simple persistante du foie, peut-être y a-t-il simple irritation des parois vasculaires continuellement entretenue par un sang infecté. Peut-être cette forme est-elle de la congestion hépatique comme celle que l'on observe dans tous les états infectieux prolongés, les lésions matérielles ne s'effectuant qu'ultérieurement.

Quant aux autres lésions profondes du parenchyme hépatique, elles portent manifestement le cachet de la syphilis qui se comporte sur le foie comme sur tout autre viscère. Quelles sont maintenant les raisons qui appellent, dans la seconde enfance, les manifestations de la syphilis sur le foie plutôt que sur tout autre organe? Nous ne les connaissons pas exactement. Car, ce n'est pas donner, croyons-nous, d'explication suffisante, que de dire, sans le prouver, que la cause d'appel réside dans un surcroît de fonctionnement, dans un processus de transformation organique, dans une usure plus rapide, ou dans une sorte de débilité native. Il en est ici comme des autres manifestations de la vérole. Nous ne savons pas pourquoi tel malade aura des gommes de la peau, tandis que tel autre n'en aura qu'à la langue, celui-ci aux testicules et celui-là aux méninges.

D'ailleurs, l'action de la syphilis sur le foie n'est nullement niée. Personne ne songe plus à l'hépatite scrofuleuse de Budd, ni aux cancers du foie guéris de Oppolzer et de Bogdaleck. On peut même dire que la syphilis hépatique acquise est bien connue depuis les travaux de Dittrich, de Lacombe, de Lancereaux, d'Axenfeld, de Charcot et Gombault, et d'autres auteurs signalés dans la bibliographie. Il en est de même de la syphilis hépatique héréditaire précoce, depuis le célèbre mémoire de Gubler.

Mais on ne peut en dire autant des manifestations sur le foie de la syphilis héréditaire tardive.

La question de la syphilis héréditaire tardive est toute d'actualité. Elle n'a réellement été posée que dans ces derniers temps où divers auteurs ont tenté de lui faire reconnaître la place qu'elle mérite. Elle est en effet d'une importance capitale et destinée à éclairer d'une vive lumière bien des questions obscures de la médecine. Tout le monde connaît déjà les travaux sur ce sujet, d'Hutchinson, de Coupland, de Dowse, de Laschéwitz, de Horand et d'Augagneur, de Parrot, de Fournier, de Lancereaux, de Lannelongue, etc. Toutefois, les lésions hépatiques développées sous cette influence, n'ont pas encore été étudiées. A peine quelques cas, plusieurs même admis avec

réserve, ont-ils été publiés çà et là, comme le montrent les faits que j'ai rassemblés. Seul, le professeur Fournier les a signalés dans ses leçons cliniques de 1883 à l'hôpital Saint-Louis. Nous pouvons donc considérer la question comme toute neuve. Il est donc nécessaire de bien établir les bases sur lesquelles je veux établir une nouvelle interprétation.

« C'est à la périphérie, dit-on, qu'il faut rechercher surtout les lésions syphilitiques du foie, et à la face convexe, au bord tranchant. Elles semblent en effet se diriger, dans leur marche envahissante, de la surface vers la profondeur, de la circonférence vers le centre. A une phase peu avancée de son développement, on peut noter la tendance remarquable de l'altération à se compléter sur place avant de se propager au loin ; de là un contraste fortement accusé entre le tissu hépatique à peine altéré et le tissu complètement dégénéré. » (Axenfeld, Soc. anat., 1863, p. 311.) Or, dans les cas où les lésions hépatiques ont pu, par suite d'une mort accidentelle, être étudiées avant qu'elles ne soient généralisées, la disposition signalée par Axenfeld a été rencontrée. Il semble même que la clinique ait attaché une grande importance à l'examen du bord libre du foie, non seulement parce qu'il est une des régions les plus accessibles du foie, mais encore parce qu'il est précisément le point où les lésions débutent et se développent le plus.

D'autre part, Charcot et Gombault (Archiv. de Physiol.) nous apprennent que si la cirrhose alcoolique est insulaire ou mieux multilobulaire ; que si la cirrhose biliaire est monolobulaire ; la cirrhose syphilitique, elle, est primitivement cellulaire. Or, dans les quelques examens microscopiques qui ont été faits de nos cas, Damaschino et Barth trouvent que les lésions portent surtout sur les cellules hépatiques et sur la gangue péricellulaire. Là donc encore il n'y a pas de différence entre les altérations produites par la syphilis acquise et celles que détermine la syphilis héréditaire.

Trouverons-nous un produit spécial ? Non vraiment, et cela pas plus dans le foie que dans tout autre organe. Ce sont toujours des gommes, des rétractions cicatricielles, des scléroses et un état cireux avec des corpuscules amyloïdes. Ce sont des

lésions qui envahissent le foie dans une grande étendue ou dans sa totalité (périhépatite, hépatite diffuse, foie lobulé). Les adhérences fibreuses qui soudent le foie aux parties voisines se font remarquer par leur solidité, de même que les lobules, en lesquels la masse de l'organe est partagée, se distinguent par leur grosseur. Enfin, les lésions sont multiples, associées les unes aux autres, répandues sur plusieurs organes où elles coexistent (rate, poumon, etc.). Sans doute tous ces caractères ont une haute valeur et permettent de reconnaître la vérole. Mais aucun d'eux n'est particulier à une forme à l'exclusion de l'autre et ne peut faire distinguer la vérole acquise de la vérole héréditaire.

La clinique est-elle plus significative que l'anatomie pathologique? Or, voici ce qu'elle nous apprend : Au début, nous trouvons une peau sèche, ridée, un peu jaunâtre ou de teinte plombée, sans ictère vrai; des troubles digestifs, des pertes d'appétit, des digestions pénibles, accompagnées d'éructations, de météorisme, de nausées sans vomissement, de diarrhée ou de constipation; parfois des hémorrhoïdes, une lassitude continuelle, la perte des forces, de la gaieté, un dépérissement graduel, des douleurs vagues généralisées, des douleurs aiguës localisées, mais seulement dans le cas de périhépatite; à la fin, on constate la cachexie, coïncidant avec une déformation du foie, une hypertrophie de la rate et souvent avec de l'albuminurie; ce phénomène est très important au point de vue du diagnostic de la syphilis.

Mais tous ces symptômes fonctionnels, eux non plus, n'ont rien de particulier, rien de spécial, rien qui permette de faire dans la genèse une différence quelconque.

Dans les deux cas, la marche est lente, les bosselures du foie se développent graduellement; elles sont arrondies, elles sont dures, inégales, elles occupent les lobes d'une manière disproportionnée. Dans les deux cas, les signes physiques sont identiques. Dans les deux cas encore, l'hépatite gommeuse est plus facilement curable que l'hépatite interstitielle.

Dans les deux cas enfin, la terminaison fatale n'est pas ordinairement la conséquence directe de l'hépatite, mais le fait

d'une affection intercurrente atteignant un organisme déjà débilité ou, plus souvent encore, le fait d'autres complications viscérales de la syphilis, telles que les altérations rénales ou les accidents cérébraux.

Dans les cas même où la guérison a lieu, elle peut se faire, soit spontanément, comme on le voit quelquefois, exceptionnellement il est vrai pour les syphilides cutanées, soit par le traitement spécifique. Mais ce fait encore n'est pas plus fréquent dans la syphilis acquise dans l'enfance que dans la syphilis héréditaire.

Les accidents spécifiques concomitants, périostoses, caries osseuses, cicatrices cutanées ou muqueuses, ulcérations, ne sont pas plus significatifs puisqu'ils se rencontrent dans la syphilis héréditaire aussi bien que dans la syphilis infantile acquise.

Donc, dira-t-on, il n'y a aucune différence entre la syphilis acquise et la syphilis héréditaire et, en admettant que les manifestations tardives de cette dernière soient réelles, il est impossible au clinicien de distinguer une forme de l'autre.

Eh bien! cette conclusion serait fausse. Elle serait absolument contraire aux faits.

Mais avant de le démontrer, nous devons insister sur cette particularité, que les différences peu marquées et les ressemblances si nombreuses n'ont rien qui doive étonner. Bien plus, il serait surprenant, il est impossible qu'il en fût autrement.

N'est-ce pas en effet à la même maladie que l'on a affaire dans l'un et l'autre cas? Et, comme le dit avec tant de raison le professeur Fournier, cette maladie doit-elle être différente pour avoir été contractée dans le sein maternel au lieu d'être prise dès les premiers temps de l'existence? Or, si une syphilis vulgairement contractée donnait des gommes viscérales, huit, dix ou quinze ans après son début, qui s'en étonnerait? Comment alors une syphilis contractée *in utero* ne pourrait-elle pas causer des accidents plusieurs années après son éclosion et, surtout, comment et pourquoi ces accidents devraient-ils être différents des accidents spécifiques vulgaires? Depuis quand la manière

de contracter une maladie a-t-elle le don de modifier, non pas l'intensité, mais la nature de la maladie?

Certes, il suffit de poser toutes ces questions pour qu'elles soient immédiatement résolues. Il ne faut donc pas s'étonner si, symptomatiquement et anatomiquement, la syphilis héréditaire tardive et la syphilis infantile acquise ont des traits communs, sinon identiques.

Et pourtant il n'est pas impossible d'arriver à diagnostiquer avec exactitude l'une de l'autre et à reconnaître rétrospectivement la syphilis héréditaire tardive.

Il n'est besoin pour cela que de rechercher les *neuf groupes de signes* qu'a indiqués Fournier dans ses leçons cliniques de l'hôpital Saint-Louis 1883), et qu'il a réunis comme dans un faisceau, à savoir :

Les particularités tirées du facies et de l'habitus;

Le développement physique tardif et incomplet;

Les déformations crâniennes et nasales;

Les lésions osseuses;

Les cicatrices de la peau et des muqueuses;

Les vestiges de kératite, d'iritis, etc.

Les troubles ou lésions de l'appareil auditif;

Les lésions testiculaires;

Enfin, les malformations dentaires.

Or, en consultant nos observations, on verra qu'il n'en est pas une seule qui, soumise aux explorations indiquées, ne devienne très significative.

La probabilité se changera en certitude si l'on apprend que la mère a fait de nombreuses fausses couches, si elle a perdu de nombreux enfants en bas âge, si en examinant les collatéraux du malade on découvre l'un quelconque des neuf signes précédents, et surtout, enfin, si on dirige une *enquête* sur la santé des ascendants. En effet, si cette enquête apprend que le père et la mère, ou l'un ou l'autre seulement ont eu la syphilis, peu de temps avant la naissance de l'enfant, il n'y a pas de doute, l'enfant est un syphilitique héréditaire, surtout si l'enfant a été allaité par sa mère et surveillé comme le sont les enfants de la ville. Si, au contraire, l'enquête apprend que ni l'un

ni l'autre des ascendants n'ont été syphilitiques, il y aura lieu de penser plutôt à une syphilis acquise dans l'enfance, par la vaccination, par exemple, ou par tout autre accident.

Pourtant, même dans ce cas, il faut encore garder une certaine réserve. En effet, dans le cas que nous avons observé avec le Dr Oudin, voici ce que nous avons appris : l'enfant, une petite fille (le sexe est important à relater parce que les filles et les femmes sont beaucoup moins souvent sujettes à l'alcoolisme que les garçons et les hommes), a de l'otorrhée, une cicatrice fibreuse du menton; elle a eu vers seize ou dix-sept mois des lésions ulcéreuses menaçantes des lèvres et des gencives; elle a les dents dans un état de dégradation vraiment surprenant pour un enfant de 5 ans. Mais la mère paraît saine, mais elle n'a jamais fait de fausse couche, mais ses deux autres enfants qui ont bonne mine et sont exempts de toute trace n'ont jamais eu de convulsions; mais le père même paraît n'avoir jamais eu la vérole. Il semblerait donc ici que l'enquête donnât des résultats absolument opposés à l'idée d'une syphilis héréditaire de l'enfant qui, par conséquent, va être considéré comme atteint d'une syphilis acquise dans l'enfance, bien qu'il ait été allaité par sa mère. Eh bien, ici, l'enquête ne peut que donner des résultats nuls. La mère, en effet, nous a conté qu'elle avait eu, à un moment donné, de nombreux amants, et qu'aucun de ses enfants n'avait probablement le même père. Ici donc l'enquête doit être considérée, non comme négative, mais comme nulle et l'enfant peut être rangé parmi les syphilitiques héréditaires, à cause des accidents ulcéreux de la bouche racontés par la mère, à cause de l'otorrhée persistant depuis plusieurs années, à cause de la cicatrice du menton et surtout à cause de la vulnérabilité et de la malformation des dents.

Ainsi donc, comme on devait s'y attendre, sur le foie la syphilis infantile acquise et la syphilis héréditaire tardive déterminent des lésions identiques, et ce n'est que par un certain nombre de signes concomitants que l'on peut faire la distinction.

Traitement. — Si les lésions sont les mêmes, il est évident

que le traitement doit être le même. En effet, toutes les manifestations de la syphilis sont justiciables du traitement spécifique, qu'elles soient le fait d'une syphilis acquise ou d'une syphilis héréditaire.

Le diagnostic de la nature est donc surtout important. De ce diagnostic, en effet, dépend ou la guérison ou la mort du malade. Car, mortelle chez le nouveau-né, l'hépatite syphilitique guérit d'autant plus facilement que l'enfant est plus âgé. Contre les accidents hépatiques, le traitement est aussi efficace que contre les accidents cérébraux. Mais dans l'un et l'autre cas, il faut être prévenu de la possibilité des accidents viscéraux de la syphilis héréditaire tardive. Quand on observera sous ce point de vue tous les enfants, on verra que ces lésions sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'aurait cru tout d'abord. Il n'en sera pas autrement de cette terrible méningite tuberculeuse, qui fait tant de victimes et qui, dans beaucoup de cas certainement, n'est pas due à des tubercules, mais à des gommes. Les médecins anglais ont eu ainsi un certain nombre de guérisons par l'iodure de potassium ; de là l'emploi empirique de l'iodure de potassium contre la méningite tuberculeuse. Mais je crois, pour ma part, qu'il y a eu, parmi les méningites guéries par l'iodure, beaucoup plus de syphilis cérébrales de l'enfance que de véritables méningites tuberculeuses. Je vais plus loin, et je juge rétrospectivement que Rilliet et Barthez n'ont eu des succès par le calomel à doses fractionnées, contre la méningite, que parce que cette méningite était d'origine spécifique. Le calomel agit ainsi, non pas en triomphant de la fameuse constipation de la méningite ou en combattant la tendance phlegmatique du sang, mais tout simplement parce qu'il est un composé mercuriel et qu'il est efficace, par cela même, contre les accidents syphilitiques quels qu'ils soient.

De même, contre les lésions hépatiques, il suffira, pour guérir, d'administrer le traitement mixte, et, pour éviter les récidives, de continuer pendant quelque temps, deux mois tous les ans environ, l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes. La coexistence de la diarrhée et de l'albuminurie ne sont pas des contre-indications au traitement spécifique mixte; ce sont, au contraire, des raisons de plus pour *agir vite et fort*.

Plus la manifestation de la syphilis héréditaire sera tardive, plus on aura de chance d'en triompher par le traitement approprié : car, on sait que la vérole des très jeunes enfants est *galopante* comme la tuberculose, comme la plupart des maladies : c'est alors une *syphilis à vapeur*, engendrant des altérations, sinon sur tous les viscères, du moins sur un grand nombre et enlevant rapidement les malades.

Dans les formes graves, l'hérédité se manifeste de bonne heure et atteint les reins, l'encéphale ou le poumon ; lésions beaucoup plus redoutables que les altérations hépatiques.

CONCLUSIONS.

La syphilis héréditaire tardive, comme la syphilis acquise, détermine sur le foie quatre variétés de lésions.

Ces lésions sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croirait *a priori*, eu égard, surtout, au nombre de sujets que l'hérédité syphilitique laisse vivre.

A cause de cette fréquence et surtout à cause de la guérison possible du malade ou de sa mort, selon que le traitement spécifique est appliqué ou non, il importe qu'à l'avenir les cliniciens posent la question de la syphilis héréditaire tardive en face de toute affection du foie, de cause douteuse, de marche insolite ou de développement étrange, soit par l'âge des malades, soit par l'absence, chez eux, d'antécédents morbides capables d'expliquer la production d'une maladie de foie.

Il faut savoir, en effet, que, après l'alcoolisme et l'impaludisme, c'est la syphilis héréditaire qui, non seulement dans le jeune âge, mais à partir de la seconde enfance, donne lieu au plus grand nombre d'affections hépatiques.

BIBLIOGRAPHIE.

Outre les dictionnaires et les indications des observations, nous devons signaler les travaux suivants :

1839. — Rayer. Paris, t. II, p 486, mal. des Reins.
1849. — Gubler. Altérations du foie chez les individus atteints de syphilis (Soc. de biol., mars.)
1849. — Dittrich, de Prague (Prager Vierteljahrsschrift, 1849, t. XXI).

1851. — Ricord (Clin. iconogr. de l'hôp. des vénériens, Paris).
1852. — Gubler (Mém. sur une nouvelle affection du foie liée à la syphilis hérédit., Soc. de biol., t. IV).
1852. — Diday (Lettre sur l'induration syph, du foie chez les nouveau-nés (Gaz. méd. de Paris, p. 312).
1853. — Blschez. (Essai sur la syphilis du foie. Th. de Paris, 1853)
1856. — Lecoutour (Thèse de doctorat).
1856. — Quelet (Thèse de Strasbourg).
1856. — Luton.
1857. — Budd (On diseases of liver. London, 3e édition).
1858. — Foville.
1860. — Virchow (La syphilis constitutionnelle, trad. franç. Paris).
1860. — Leudet (Moniteur des sciences médicales, p. 1131. — Recherches cliniques pour servir à l'histoire des lésions viscérales de la syphilis).
1861. — Frerichs (Syphilica hepatitis, Berlin).
1861. — Pihan-Dufeuillay (Soc. anat., p. 458).
1861. — Murchison (Syph. diseases of the liver and diaphragme. The Lancet, vol. II).
1861. — Cornil (Bull. Soc. anat., p. 455. — Leçons sur la syphilis.)
1862. — Biermer (Casuist, Mittheil in Schweizerisch Zeitschrift für Heilkunde. Bern).
1862. — Lancereaux (Soc. anat.).
1862. — Martineau (Bull. Soc. anat.).
1862. — Heschl (Œsterreich Zeitschrift für prakt. Heilkunde, mars).
1863. — Faligan (Th. de doctorat, Paris).
1863. — Wilks (Sam.) (On the Syph, affections of internal organs. Guy's Hospit. Reports, 3e série, London, vol. IX).
1863. — Oppolzer (Syphilis der Leher, Wien. mediz. Halle).
1863-64. — Lancereaux (Bull. Acad. méd. Paris, t. XXIX, p. 380, et Traité de la syphilis, Paris, 1865).
1864. — Hérard (De la syphilis du foie. Ann. méd., 31 mai, p. 400).
1864. — Haldane (Edimb. med. Journ.).
1872. — Scheuthauer (Pétersb. med. chir. Presse, n° 1).
1873. — Bsrié (Soc. anat., février, p. 156).
1874. — Lacombe (Th. de Paris).
1874. — Raymond (Bull. de la Soc., p. 91).
1875. — Malassez (Soc. anat.).
1879. — Delavarenne (Th. de Paris).
1879. — Lehmann (Verhandl. der Gesellsch für Geburt. und Gynæk., t. X).

REVUE CRITIQUE.

DES POISONS CHIMIQUES QUI APPARAISSENT DANS LES MATIÈRES ORGANIQUES EN VOIE DE DÉCOMPOSITION ET DES MALADIES QU'ILS PEUVENT PROVOQUER.

Par le Dr NETTER,
Médaille d'or des hôpitaux.

INTRODUCTION.

L'idée de rapporter à la putréfaction nombre de maladies est aussi ancienne que la médecine.

Nous n'entendons pas rappeler ici le groupe si remarquable des maladies putrides des médecins du XVIe et XVIIe siècles, groupe qui correspond aux maladies infectieuses des pathologistes modernes. Huxham a donné de l'apparence du sang dans ces affections une description dont l'exactitude est reconnue aujourd'hui, et ces altérations étaient rapportées à une fermentation de cette humeur.

Nous n'envisageons ici que la notion des effets délétères des matières organiques en voie de décomposition. Les premiers législateurs se préoccupaient déjà d'éloigner des hommes ces substances nuisibles, aussi bien quand elles arrivent sous forme de gaz ou de vapeurs dans les voies aériennes, que quand, mêlées à l'eau ou aux aliments, elles pénètrent dans le tube digestif, ou encore quand d'une façon quelconque elles viennent au contact des plaies.

On supposa tout d'abord que dans ces matières en décomposition se formaient des poisons analogues à ceux que fournissent le règne végétal ou minéral. L'on se promit d'étudier et d'isoler ces poisons putrides, se flattant de trouver après cela leurs antidotes.

Ce devait être l'œuvre des chimistes, et en effet ceux-ci entreprirent de patientes recherches. Elles parurent bientôt couronnées de succès et, il y a quinze ans encore, l'on fondait les

plus grandes espérances sur leur œuvre. Leurs travaux étaient invoqués dans une remarquable discussion à l'Académie de médecine.

Aujourd'hui, tout cela paraît oublié. Cette réaction est due aux progrès de la doctrine parasitaire. Plusieurs maladies générales ont été proclamées et démontrées fonction d'organismes inférieurs. On en a tiré cette conclusion que les effets des substances putrides étaient tous imputables aux infiniments petits, toujours présents dans une substance organique en voie de décomposition.

Moins que personne, nous ne contestons l'importance de la théorie des germes, les résultats qu'en a déjà tirés la médecine, ceux qu'elle est en droit d'espérer encore.

Mais les faits établis ne permettent pas encore des généralisations aussi absolues que ne le veulent les fanatiques. Il nous paraît surtout imprudent de faire table rase des résultats obtenus par d'autres méthodes et qui, eux aussi, semblent parfaitement établis.

Dans les effets des matières putrides, une part incontestable revient aux bactéries, une part importante aussi aux poisons chimiques, sans préjuger des circonstances certainement nombreuses où l'action isolée de l'un ou l'autre de ces facteurs ne peut être démontrée et où peut-être ils agissent simultanément.

Dans le cours de ce travail, nous chercherons à établir l'existence de ces poisons putrides chimiques et leur importance. Nous nous contenterons d'exposer les résultats obtenus par les différents expérimentateurs. Ces travaux, disséminés dans de nombreux recueils, nous paraissent insuffisamment connus. Le travail le plus complet sur la matière, le traité de la putréfaction, de Hiller, présente en effet de sérieuses lacunes, et la plupart des auteurs que j'analyserai n'étaient pas au courant des recherches de tous leurs devanciers.

Notre revue comprendra trois parties.

Dans la première, nous montrerons les divers poisons que l'on a pu extraire des matières putrides et leur action sur les animaux.

La seconde contient l'exposé d'un certain nombre de maladies humaines qui résultent de l'introduction dans le corps de ces poisons.

Enfin, dans le dernier chapitre, nous démontrerons l'existence des mêmes poisons dans le corps humain vivant et en état de santé et les diverses circonstances dans lesquels les poisons, habituellement inoffensifs, deviennent nuisibles, déterminant ainsi de véritables auto-intoxications putrides.

Mémoires consultés :

HILLER. — Die Lehre von der Faulniss, 1879.

GASPARD. — Mémoire physiologique sur les maladies purulentes et putrides. Journal de la physiologie, 1822.

— Id. Journal de la physiologie, 1824.

MAGENDIE. — Journal de la physiologie, 1823.

STICH. — Die acute Wirkung putrider Stoffe im Blute. Charite Annalen, 1853.

KOCH. — Ueber die Ætiologie der Wundinfections Krankheiten, 1878.

WEBER. — Experimentelle Untersuchungen über Pyämie Septicæmie und Fieber. Deutsche Klinik, 1864 et 1865.

BILLROTH. — Beobachtungs Studien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankeiten. Archiv für klinische Chirurgie, 1862 et suiv.

PANUM. — Archives de Virchow, 1864.

— Das putride gift die Bacterien die putride Infection oder Intoxication. Archives de Virchow, 1874, LX.

HEMMER. — Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung fauler Stoffen auf den thierischen Organismus. Munich, 1866.

BERGMANN et SCHMIEDEBERG. — Ueber das Schwefelsaures Sepsin. Centralblatt für Medicin, 1868.

BERGMANN. — Zur Lehre von der putriden Intoxication. D. Zeitschrift für Chirurgie, 1872.

JEANNEL. — L'infection purulente ou pyohémie, 1880.

ZULZER et SONNENSCHEIN. — U. das Vorkommen eines Alkaloïdes in putriden Flüssigkeiten. Berliner klinische Wochenschrift, 1869.

ZULZER. — Berlin. kl. Wochens., 1874.

— Studien über putride Infection. Arch. f. experim. Pathol., 1878.

HILLER. — Ueber putrides Gift. Centralblatt f. Chir., 1876.

— U. extrahirbaves putrides und septik. Gift. Centralblatt für Chir., 1876.

SELMI. — Ptomaïne od alcaloïdi cadaverice. Bologna, 1881.

MOREGGIA et BATTISTINI. — Atti dei Lincei, 1875.

TROTARELLI. — Delle ptomaïne. Annali universali di medicina e chirurgia, 1879.

GIACOMELLI. — Di una ptomaina dotata della proprieta de la picrotossima. Lo sperimentate, 1883.
GAUTIER. — Chimie appliquée à la physiologie, 1873.
— Les alcaloïdes des matières protéiques. Journal de l'anatomie, 1881.
BROUARDEL et BOUTMY. — Annales d'hygiène, 1880.
— Bulletin Académie de médecine, 1881.
MARQUART. — Zeitschrift für analytische Chemie.
RORSCH et FASSBENDER. — Bericht der deutscheu chemischen Gesellschaft, 1874, VII.
SCHWANERT. — Id., 1874.
LIEBERMANN. — Beitrag zur forensische Untersuchung auf Alkaloïden. Bericht der Deutschen Chem. Gesellschaft, 1876, IX.
HUSEMANN. — Die Ptomaïne und ihre Bedeutung für die gerichtliche Chemie und Toxicologie. Arch. der Pharmacie, 1880-81-82.
DUCLAUX. — Microbiochimie daus Encyclopédie chimique, 1883.

L'entretien de l'existence des êtres animés exige l'abord incessant de particules simples, que la putréfaction met en liberté de combinaisons complexes où une vie antérieure les avait enchaînées.

Les termes ultimes de la décomposition des corps organiques sont des principes immédiats très simples : hydrogène, azote, oxygène ; ou à peine plus complexes : hydrogène sulfuré, ammoniaque, acide carbonique.

Avant d'arriver à cette simplicité, la matière traverse des états intermédiaires, plus ou moins fixes, variant suivant le milieu, la température, la durée. De ces substances, les unes sont inoffensives, d'autres fort nuisibles. Tâchons de déterminer celles-ci.

Pour cela une seule méthode est applicable. Il faut étudier les effets des substances en décomposition sur les êtres vivants. Après cette première étude grossière, synthétique, discerner les corps divers contenus dans ces substances décomposées et examiner l'action de chacun d'eux en le comparant au résultat d'ensemble. Cette méthode a été employée dans l'étude des poisons végétaux, on sait avec quels admirables succès.

Haller signale le premier la possibilité de déterminer la mort à la suite d'injections de matières putrides dans les veines; mais il ne donne pas le détail de ses expériences et reste longtemps sans imitateurs.

Gaspard (de Saint-Étienne) eut le mérite de reprendre ces recherches dès 1809. En 1822, il en publie la première fois les résultats dans le *Journal de physiologie*, de Magendie.

Il injecte dans les veines diverses solutions putrides obtenues par macération de chair, de substances végétales pourries. Toujours il observe des symptômes comparables à ceux de fièvres lentes et putrides; la lésion cadavérique constante est une congestion intense de la muqueuse intestinale. Qu'il nous soit permis de rapporter une de ces expériences.

« On injecte dans la veine jugulaire d'une petite chienne 16 grammes d'un liquide provenant de la putréfaction simultanée de viande de bœuf avec du sang de chien. Au moment même l'animal exécute quelques mouvements de déglutition; bientôt après, il éprouve du malaise, de l'abattement; il se couche sur le côté, refuse tout aliment et ne tarde pas à rendre des excréments, puis de l'urine. Au bout d'une heure, prostration des forces, déjections alvines et sanguinolentes souvent renouvelées, apparences de dysenterie, rougeur de la conjonctive; ensuite, poitrine douloureuse, ventre rénitent, sensible au toucher; extinction progressive des forces, vomissements bilieux gélatineux et sanglants. Mort trois heures après l'injection.

Ouverture du cadavre. — Le corps était encore chaud. Les poumons, gorgés de sang, peu crépitants, d'une couleur violette ou noirâtre; de nombreuses taches ecchymosées ou pétéchiales existaient dans le tissu du ventricule gauche, dans celui de la rate, des glandes mésentériques sur la vésicule biliaire et même dans le tissu cellulaire sous-cutané. Le péritoine contenait quelques cuillerées de sérosité rougeâtre; mais la membrane muqueuse du canal digestif était principalement affectée. Celle de l'estomac était légèrement enflammée, celle des intestins et surtout du duodénum et du rectum l'étaient considérablement, avec couleur livide, ponctuation noire, enduit gélatineux et sanguinolent, semblable à de la lie de vin ou de la lavure de chair. En outre, cette inflammation était accompagnée d'un faible épaississement des tissus qui avaient un aspect hémorrhagique ou scorbutique. »

Plusieurs auteurs en France, Magendie en tête, répètent les expériences de Gaspard et arrivent à des conclusions identiques.

En Allemagne, il en est de même; Virchow et Stich s'attachent à montrer que les résultats n'ont rien à faire avec les processus emboliques. Ceux-ci, du reste, avaient déjà été mis hors de cause par les expériences où Gaspard, au lieu de faire des injections intra-veineuses, avait introduit les liquides dans le péritoine où le tissu cellulaire sous-cutané.

La description d'une des expériences de Stich, en 1852, mérite d'être reproduite.

« Dans le cours de l'injection, ou immédiatement après, l'animal vomit. Au bout de quelques secondes, il tremble; sa démarche devient incertaine, titubante, il s'affaisse, incapable de se tenir sur les jambes. La respiration est fréquente, les yeux sont ternes; plus rarement on observe de la contracture ou des convulsions dans les membres postérieurs. La miction et la défécation sont involontaires.

Au bout de cinq minutes, l'animal est couché sans mouvement, sa respiration est précipitée. De temps à autre, le chien entr'ouvre les mâchoires comme pour happer l'air dont il a soif. Il paraît indifférent à ce qui l'entoure, son corps se refroidit, le pouls est petit, fréquent, on n'entend qu'un seul bruit au cœur; le pouls devient imperceptible et la mort survient après deux à six heures.

Si la dose du poison a été moindre, on voit dès la première heure une diarrhée qui devient de plus en plus liquide; les selles sont souvent mêlées de sang et renferment quantité de débris épithéliaux. La soif est vive; puis la diarrhée s'arrête. Si l'animal survit après six heures, il résiste en général.

A l'autopsie, Stich constate toujours une hyperhémie intestinale et souvent l'existence d'exsudats à la surface de la muqueuse. L'épithélium présente des soulèvements et a disparu par places comme s'il s'était formé des bulles. Dans les cas graves, ces altérations ne sont pas limitées à l'intestin grêle, elles occupent aussi le gros intestin et l'estomac; les ganglions mésentériques sont tuméfiés. »

Ainsi se passent les choses chez le chien; chez le lapin, la mort est plus rapide. La lésion intestinale est la même; mais ce qui frappe en même temps, c'est la tuméfaction considérable des follicules clos, isolés et agminés, tuméfaction surtout marquée au niveau de la valvule iléo-cæcale et dans l'appendice.

Pour montrer par un dernier exemple la concordance des résultats obtenus dans toutes ces expérimentations, nous nous adresserons à un travail plus récent (1878) et d'un auteur qu'on ne saurait accuser de partialité en faveur de la nature chimique du poison putride. Il s'agit du mémoire de Koch : *Ueber die Ætiologie der Wundinfections Krankheiten.*

Koch injecte sous la peau du dos d'une souris cinq gouttes d'un liquide où a pourri de la viande. Immédiatement après l'injection, l'animal est inquiet, commence à courir, mais ses mouvements sont faibles, incertains; il ne mange plus, sa respiration est irrégulière, puis lente; on le trouve mort après quatre à six heures.

Il n'y a point de réaction inflammatoire au niveau du point d'inoculation, pas d'altération des viscères, pas de bactéries dans le sang.

Dans ce cas, dit Koch, il y a intoxication, c'est-à-dire intervention d'un poison chimique et non infection, c'est-à-dire intervention de germes, car :

1° Il faut une quantité pondérable pour déterminer les accidents;

2° Les accidents ont une intensité proportionnelle à la quantité employée;

3° Les accidents éclatent presque immédiatement après l'injection, il n'y a pas d'incubation.

Ces trois particularités sont en effet le propre des intoxications, nous aurons souvent à les invoquer.

D'autres preuves encore de la nature chimique des poisons putrides seront relevées ailleurs : la filtration qui empêche la persistance d'éléments figurés, les réactifs physiques et chimiques qui les détruisent; nous les signalerons à leur heure.

Presque tous les produits de la putréfaction ont été considérés tour à tour comme produisant les effets nuisibles; l'hydro-

gène sulfuré, l'ammoniaque, leurs combinaisons ont été généralement incriminés. Leur odeur, sensible à de faibles doses, trahit leur présence ; leur nocuité est maintes fois incontestable et se traduit de temps à autre par des accidents mortels. Magendie connaissait les cas d'empoisonnement par le gaz des fosses d'aisances ; il a cherché à reproduire les accidents des maladies putrides en exposant des animaux aux vapeurs se dégageant des macérations prolongées. Les symptômes, les lésions ne sont pas les mêmes que dans les inoculations de Gaspard. D'autre part, Gaspard déjà avait injecté des solutions d'hydrogène sulfuré, d'ammoniaque, de sulfhydrate d'ammoniaque et d'autres sels de cette base ; Panum, en 1854, Otto Weber, Billroth, ont répété ces expériences ; tous n'hésitent pas à déclarer que les accidents produits sont tout différents de ceux causés par les intoxications putrides. Seul O. Weber, en 1864, aurait observé une élévation de température, de la diarrhée et même des altérations intestinales ; il reconnaît que ce n'est qu'une partie des signes de l'intoxication par matières putrides et que celles-ci agissent à des doses contenant bien moins des corps qui ont été injectés par lui.

Déjà avant les résultats de l'expérimentation, nous pouvions prévoir qu'ils innocenteraient ces diverses substances qui ne se forment qu'à la fin de la putréfaction, à ce moment ultime où les matières putrides ont notablement perdu de leur énergie.

La putridité, a dit le professeur Robin, en 1868, détruit ou modifie beaucoup le caractère de la virulence. La putridité n'est pas la virulence ; elle la détruit même quand elle est arrivée à un certain degré.

Or, la putridité commence, d'après ce professeur, quand, aux dépens des éléments chimiques des substances organiques en décomposition, se forment les carbonates et sulfhydrates d'ammoniaque, des traces d'hydrogène phosphoré et carboné, associés à des acides gras volatils, tous composés chimiques définis.

Après les sels ammoniacaux, les corps sulfurés, d'autres produits connus de la putréfaction ont été accusés : l'acide cyanhydrique, l'acide butyrique, la leucine, la tyrosine. Mais quand

on eut étudié directement l'action de ces substances à l'état de pureté, on a reconnu qu'elles ne pouvaient être responsables des accidents.

La composition des substances que nous recherchons est moins simple, leur groupement moléculaire encore inconnu. On ne les a pas encore trouvées en dehors des substances organiques en décomposition. Il les faut retirer de celles-ci par une succession d'opérations chimiques souvent fort délicates.

Le physiologiste danois Panum a, le premier, fait de pareilles recherches. Il les commença à Kiel, en 1854, et les a publiées en avril 1856, dans un journal médical de son pays. Malgré son grand intérêt, le mémoire de Panum fut peu lu. Une analyse incomplète en a paru dans *Schmidt's Jahrbuch*, de 1859.

En 1874 seulement, Panum a fait un nouveau travail, inséré dans les *Archives de Virchow*. C'est ce mémoire, reproduisant sans modification importante la communication de 1856, que nous analysons.

Les recherches de Cagnard Latour, de Schwann, Helmholtz, ces précurseurs de Pasteur dans l'étude des fermentations, obligeaient Panum, dès 1854, à se préoccuper de l'intervention possible de micro-organismes dans la genèse des accidents putrides.

Pour élucider cette question, Panum soumet la substance putride pendant onze heures consécutives à une température de 100° et filtre.

« Les organismes microscopiques qui apparaissent avec une rapidité incroyable dans les substances putrides, ne peuvent en être le principe nocif, car les solutions après cuisson prolongée et filtration conservent toute leur activité, alors que les plus forts grossissements démontrent l'absence de tout élément figuré. »

Si on injecte de fortes doses de ces solutions, les accidents éclatent immédiatement; si on injecte une quantité moindre, insuffisante à tuer l'animal, les accidents ne se font pas attendre plus d'une heure ou deux. Donc absence d'incubation.

Voici une des observations de Panum, de 1856 :

« Je fais infuser dans de l'eau distillée de la substance musculaire avec le tissu conjonctif attenant; je laisse digérer un certain temps dans un mortier en agitant avec soin; je filtre d'abord sur du buvard gris, puis sur du blanc; j'obtiens un liquide transparent, de couleur rougeâtre, très fétide, très clair et sans particule figurée (j'ai, chaque fois, soin de m'assurer de la chose par un examen microscopique attentif). Je fais évaporer 4 gr. 019 de ce liquide qui donne 11 milligrammes de résidu solide.

« A un chien, petit mais arrivé au terme de sa croissance, j'injecte dans la veine jugulaire externe 24 centimètres cubes représentant 71 milligrammes de résidu.

« Presque aussitôt après, l'animal vomit, se frotte constamment le museau; son état général est troublé, il paraît triste, ne fait plus attention quand on lui parle, l'appelle ou le caresse. La respiration est très accélérée, profonde, supérieure; le pouls très fréquent. Efforts de vomissements de plus en plus répétés. Une demi-heure après, les vomissements s'installent pour ne plus s'arrêter que quand l'animal sera trop épuisé. Ils amènent d'abord de la viande, puis du mucus épais. Trois quarts d'heure après l'injection, plusieurs selles liquides colorées par la bile, avec violent ténesme.

« Au bout d'une heure après l'injection, l'abattement est tel que l'animal, quand on le dresse sur les pattes, reste à peine un instant debout. Il a des envies fréquentes et douloureuses de vomir, de défécation, mais sans résultats. La respiration est accélérée, le pouls fréquent, petit.

« Après deux heures, l'animal conserve dans la bouche les matières qu'ont fait monter les vomissements, retombe sur le côté quand on le soulève; les conjonctives sont injectées, les pupilles dilatées; les poils se dressent, la peau paraît trop large pour l'animal et les plis qu'on y fait persistent.

« Quatre heures après l'injection, le chien respire encore, mais faiblement, on ne sent plus le pouls dans la crurale; la température rectale est fort abaissée. Je dois quitter l'animal; il était mort quand je le revis après deux heures d'absence.

« A l'ouverture, je trouve l'estomac gonflé d'un gaz sentant

l'hydrogène sulfuré ; il renferme encore une quantité notable de matières alimentaires mélangées de bile et mucus sanguin. La muqueuse de l'estomac est très plissée, fort injectée. Le duodénum renferme un mucus sanglant, couleur chocolat ; sa muqueuse est rouge foncé et dans la portion moins colorée présente un piqueté rouge. A la surface externe de l'intestin grêle, on remarque une injection arborescente très fine, moindre vers sa partie inférieure ; les plaques de Peyer forment des dépressions pâles entourées d'un bord rouge foncé ; dans le cæcum et le gros intestin, l'injection est moindre, limitée aux plis longitudinaux. Le contenu de l'intestin grêle a une couleur chocolat dans sa partie supérieure ; plus bas, c'est du mucus coloré par la bile avec stries de sang. Le cœur renferme quelques caillots foncés et du sang fluide qui a grande tendance à imbiber les tissus. Les autres organes ne présentent rien d'anormal. »

Voici comment Panum isole le poison putride :

On filtre le liquide où a macéré la viande de une à quatre semaines. On cuit pendant quelques heures et on évapore au bain-marie. On traite le dépôt par l'alcool absolu, chaud d'abord, puis à froid ; après décantation, le résidu est traité par l'eau distillée. On a obtenu ainsi deux extraits, un alcoolique, un aqueux.

L'extrait aqueux a toutes les propriétés de la solution putride et produit les mêmes effets en quantité six fois moindre, ce que doit prouver l'expérience suivante :

« J'injecte à un chien 32 centimètres cubes d'une solution aqueuse renfermant 12 milligrammes du résidu solide. Après une demi-heure, malaise marqué, s'accentuant rapidement ; après trois quarts d'heure, horripilations intenses, les poils se hérissent, quelques muscles des extrémités sont pris de mouvements spasmodiques ; vomissements alimentaires, selles fréquentes de peu d'excréments et de mucus, abondante salivation, d'épaisses mucosités s'écoulent constamment de la gueule ; grand abattement ; le pouls est très accéléré, les pupilles sont très dilatées.

« Après deux heures, l'animal ne se dresse plus pour faire les évacuations, il reste sur le flanc et si on le soulève retombe

comme une masse inerte. Les horripilations, soubresauts de tendons, efforts de vomissements et de défécation persistent; le pouls reste fréquent, petit, on ne le peut compter.

« Quatre heures après l'injection, les horripilations et soubresauts durent encore, la peau est brûlante. Le chien tremble et vacille. Le regard est terne, les conjonctives injectées, les pupilles dilatées; le poil en brosse, la peau forme de grands plis, un pli formé avec les doigts ne disparaît pas.

« Onze heures après l'injection, les vomissements, la diarrhée, la salivation ont cessé; les pupilles, moins dilatées, sont sensibles; horripilations moins intenses, chaleur sèche de la peau, poils hérissés, queue ramenée entre les jambes. Les soubresauts, la faiblesse, le collapsus, ont diminué. Le pouls est plus fort (120).

« Vingt-trois heures. Le mieux est encore plus marqué, l'animal a un peu mangé. Je le tue en piquant le bulbe.

« L'estomac renferme les aliments ingérés ce matin, la muqueuse est ridée, rouge pâle, plus foncée au niveau des plis; l'intestin grêle présente des plaques marbrées, injectées surtout au niveau du duodénum; elles diminuent en se rapprochant de la valvule de Bauhin; les plaques de Peyer supérieures sont déprimées, entourées d'un liséré rouge; plus bas, elles forment une saillie. L'intestin contient dans sa partie supérieure du mucus épais; plus bas, du mucus mêlé de bile. Les autres viscères ne présentent rien d'anormal, le sang du cœur est coagulé. »

Cet extrait aqueux, de nature albuminoïde, est comme les peptones insoluble dans l'alcool, précipite par la chaleur. Est-ce un corps unique, y a-t-il encore dans ce produit albuminoïde un aggrégat de corps divers de composition, d'effets différents? Panum n'ose trancher cette question et se sert avec intention du mot d'extrait putride qui rappelle celui de l'extrait d'opium, dont on est resté longtemps sans reconnaître la nature complexe.

Avant l'extrait aqueux, Panum a obtenu un extrait alcoolique. Celui-ci a aussi une action sur l'organisme animal. On

l'évapore à siccité, on le reprend par l'eau qui redissout une partie, laissant un résidu visqueux.

Cette solution aqueuse, tenant en suspension le résidu (extrait alcoolique), est injectée dans la jugulaire d'un chien. L'animal s'assoupit, dort d'un sommeil calme non interrompu jusqu'au lendemain. Le pouls, la respiration, les autres fonctions ne sont nullement modifiées ; au reveil, le chien est ce qu'il était avant l'injection, gai et plein d'appétit.

Hemmer publie, en 1866, un mémoire couronné par l'Université de Munich.

Il distille une solution putride ; le liquide obtenu est absolument innocent ; la nocivité reste entièrement dans le résidu solide. Celui-ci est insoluble dans l'alcool, soluble dans l'eau et actif à dose infime.

Les premiers accidents surviennent au bout de trois quarts d'heure si l'injection a été intra-veineuse, entre cinq et six heures si elle a été sous-cutanée.

La mort survient après douze, vingt-quatre, quarante-cinq heures. Les phénomènes nerveux et abdominaux, les lésions intestinales sont absolument conformes à la description de Panum.

L'examen microscopique du poison putride ne montre ni corps figuré ni cristaux, c'est une substance albuminoïde en voie de décomposition.

Hemmer est partisan des théories de Liebig ; il ne croit pas à la nature figurée des ferments ; il suppose que cette substance albuminoïde en voie de putréfaction, arrivée au contact des matériaux du corps animé, provoque chez eux une décomposition analogue.

La viande dont il extrait le poison putride a séjourné pendant six semaines à une température de 20 Réaumur.

Schweninger, élève de la même Université de Munich, a confirmé les expériences de Hemmer ; il ajoute que le poison putride devient inactif au bout de sept mois et demi. Nous n'avons pu nous procurer son travail.

En 1868, Bergmann et Schmiedeberg font leur première communication. Ils ne se contentent pas d'obtenir un extrait pu-

tride, ils recherchent un produit plus pur et finissent par isoler un corps cristallisé analogue aux alcaloïdes végétaux, auquel ils donnent le nom de sepsine.

Voici le procédé d'extraction : on fait diffuser le mélange putréfié à travers une membrane dialysable. Le liquide est traité par l'acétate de plomb qui donne un précipité. On reprend la partie liquide alcalinisée par le carbonate de soude et on additionne de bichlorure de mercure ; le précipité ainsi obtenu renferme le poison putride. Pour en séparer le mercure sous forme de sulfure, on fait traverser l'eau qui l'a dissous par un courant d'hydrogène sulfuré. On filtre, on évapore et on traite le résidu par l'alcool. A la solution alcoolique, on ajoute de l'acide sulfurique ; il se forme des cristaux (sulfate de sepsine) dont 1 centigramme tue un chien de moyenne taille. Si on injecte une dose moindre, après une ou deux minutes l'animal présente déjà des signes de malaise, il y a de la salivation, de la diarrhée, des vomissements. Si la mort survient, elle est précédée d'accélération des mouvements respiratoires, de tremblement général et de collapsus. Les lésions observées à l'autopsie sont encore des ecchymoses viscérales et une injection de l'intestin moindre que dans les expériences de Panum. Si on injecte de très faibles doses, la diarrhée peut manquer.

Il est une remarque de Bergmann et Schmiedeberg qui a passé inaperçue dans la plupart des analyses et mérite pourtant d'être signalée. Ces cristaux de sulfate en aiguilles, obtenus au terme de ces opérations complexes, ne sont pas tous également actifs. Les uns sont très toxiques, d'autres inoffensifs sans présenter la moindre différence morphologique. Le seul moyen de les isoler est de ralentir la cristallisation, les cristaux premiers formés sont inactifs.

N'est-ce pas un trait d'analogie de plus avec ces alcaloïdes dont ils veulent rapprocher la sepsine, avec ces alcaloïdes surtout que de récents expérimentateurs ont extraits des champignons, souvent si semblables d'apparence quand ils diffèrent complètement de propriétés ?

Dans la dernière partie de son mémoire (1872), Bergmann est disposé à admettre que les bactéries des liquides en pu-

tréfaction fixent le poison liquide par une sorte d'action catalytique et peuvent ainsi transmettre les principes nocifs. Panum déjà avait remarqué que si on fait bouillir l'extrait aqueux, le flocon albumineux qui se forme est doué d'une nocivité plus grande que ce qui reste du liquide.

M. Jeaunel, auteur d'un mémoire récompensé par la *Société de chirurgie* et qui fournit de nombreux renseignements utiles, en conclut que ces auteurs se rallient à la théorie parasitaire. Il croit qu'on n'a pas démontré l'existence d'un poison putride. Les travaux analysés et ceux dont nous allons nous occuper ne paraissent en aucune façon justifier de telles conclusions.

Si Panum et Bergmann ne proscrivent pas l'intervention des germes, ils ont absolument prouvé l'existence des poisons putrides. Panum affirme en outre que les résultats des expériences de Tregel, inoculation des germes cultivés de la septicémie, sont très différents de ceux produits par le poison putride.

Pour terminer ce qui a trait au mémoire de Bergmann, disons que les macérations dont ils retirent la sepsine proviennent de viande ayant séjourné cinq à huit jours à une température de 30° à 40°.

Zülzer et Sonnenschein se sont occupés de produits plus avancés de la putréfaction; la viande avait séjourné cinq à huit semaines dans de l'eau à une température de 25 R.

A 100 grammes de ce liquide neutralisé, on ajoute 1 gramme d'acide oxalique. Le mélange est évaporé jusqu'à consistance sirupeuse; on épuise avec son poids double d'alcool absolu chaud; la solution alcoolique est évaporée au-dessus d'un plat contenant de l'acide sulfurique. Puis, on reprend par l'alcool absolu à froid. Celui-ci entraîne la substance recherchée, qu'il faut encore, après évaporation, traiter par l'éther, afin de la débarrasser d'une matière colorante sirupeuse.

Zülzer et Sonnenschein obtiennent ainsi des cristaux en aiguilles très fines, de réaction alcaline, qui se comportent, au point de vue chimique, d'une façon assez analogue à l'atropine ou à l'hyoscyamine.

Ils donnent avec :

	Précipité.
L'acide molybdophosphorique..	jaune floconneux;
Chlorure de platine...........	jaune brunâtre;
» d'or................	jaune;
Solution iodo-iodurée.........	brun kermès;
» tannin.............	blanc floconneux ;
» sublimé............	blanc épais caillebotté.

L'analogie avec ces alcaloïdes se poursuit encore dans l'action physiologique : quelques gouttes de solution de ces cristaux tombés dans le cul-de-sac conjonctival d'un chien, de trois lapins, amènent une dilatation marquée de la pupille; l'iris reste insensible pendant deux à trois heures.

On injecte dans la jugulaire de trois lapins 1 gramme de la solution (soit 1 à 2 milligrammes de cristaux). Après huit ou dix minutes, les battements du cœur sont accélérés; une fois ils ne peuvent plus être comptés ; deux fois on n'arrive pas à enrayer cette accélération en excitant le pneumogastrique; deux fois après l'injection intra-veineuse on note une inertie absolue des muscles intestinaux qui résiste à l'excitation électrique.

Chez un seul lapin on n'observa ni mydriase ni constipation. Dans ce cas, l'alcaloïde n'avait pas été injecté pur; il était associé à cette substance colorante brunâtre qu'on a peine à séparer par l'éther.

En 1874, en 1878, Zülzer revient sur ces expériences et ne modifie aucune de ces affirmations. L'existence dans les produits de la putréfaction d'un poison chimique, ayant des propriétés extrêmement analogues à celles de l'atropine, est donc incontestable. Nous verrons qu'elle découle d'autres recherches tout à fait indépendantes. Cette constatation sera d'une grande utilité quand il s'agira d'expliquer quelques accidents de la pathologie humaine.

En 1876, Arnold Hiller publie, dans le *Centralblatt für Chirurgie*, le résultat d'expériences personnelles. L'auteur est un partisan convaincu de la nature chimique des poisons septi-

ques et a souvent attaqué les théories parasitaires. Son traité de la putréfaction, publié à Berlin, en 1879, est fort intéressant.

Voici comment Hiller procède : il fait macérer la viande pendant huit jours, ajoute une quantité égale en poids de glycérine; le tout est intimement broyé dans un mortier; il laisse reposer et obtient en décantant et filtrant un liquide rouge, d'odeur fétide; il complète la filtration sous la machine pneumatique.

La solution glycérique examinée au microscope ne recèle aucun élément figuré ou microbe. Elle précipite par la chaleur, se redissout par les accides, est soluble dans l'alcool. C'est donc un corps albuminoïde présentant dans ces trois conditions des qualités différentes de celles de l'extrait de Panum, qui, lui, est analogue aux peptones. On obtient avec l'iode un précipité brun, un précipité rouge avec le réactif de Millon ou l'acide sulfurique sucré.

Hiller injecte à un lapin 1 centimètre cube; au bout de six jours, l'animal a de la fièvre, maigrit, a de la diarrhée; on le trouve mort quatre jours après, ayant présenté vers sa fin abaissement de température et dyspnée. On trouve les follicules tuméfiés, les viscères en dégénérescence graisseuse.

En traitant le sang de ce premier lapin avec la glycérine, ce liquide se charge du poison; ce glycérolé est plus actif, car les premiers symptômes surviennent le troisième jour et la mort le cinquième.

Le glycérolé du sang d'un troisième lapin empoisonné acquiert à son tour une activité plus grande et ainsi de suite, la toxicité augmentant à mesure que le poison a traversé plus d'animaux en vie.

A la dixième expérience, il suffit d'un centième de goutte pour tuer le lapin en cinquante-deux heures. La solution glycérique conserve son activité des mois.

En 1879, Hiller maintient tous les termes de sa communication primitive; il fait remarquer combien la maladie obtenue est analogue à la septicémie, dont Davaine nous a donné de si saisissantes descriptions, confirmées par Coze et Feltz, Vul-

pian, etc. Cette analogie, mieux cette identité, est incontestable.

Nous ne saurions admettre, comme Hiller, que dans ces recherches l'intervention des parasites soit impossible. Les mêmes effets ont été obtenus par les produits de culture des vibrions septiques; la durée de l'incubation est une grave présomption en faveur d'une intervention microbienne.

Pour affirmer la nature chimique, Hiller invoque les examens microscopiques, les filtrations; à l'examen peuvent aisement échapper des organismes de très minimes dimensions et, de l'aveu même de l'auteur, la filtration sous machine pneumatique est très difficile. L'addition de glycérine prouve-t-elle davantage? Sans doute ce liquide est un antiseptique puissant, Demarquay et Billroth l'ont démontré, et, sur les indications de Wittich, Leube et Liebreich, le physiologiste s'en sert pour extraire les ferments solubles, mais il n'est pas prouvé que la glycérine tue tous les microorganismes.

Un argument invoqué par Hiller ne me paraît nullement avoir la portée qu'il lui attribue — le vaccin additionné de glycérine ne se corrompt pas ; — cela prouve que la glycérine ne permet pas que la putréfaction envahisse le mélange, mais aussi qu'elle ne s'oppose pas à l'action du principe du vaccin. Or, ce principe, Chauveau a montré qu'il n'est pas liquide, et c'est sans doute un parasite, au dire des observateurs récents.

Mais si les expériences de Hiller n'excluent pas absolument l'intervention des microorganismes, et nous accorderions volontiers qu'elle y est probable, la nature chimique de divers poisons putrides est suffisamment établie par d'autres travaux de Panum, Hemmer, Zülzer, Bergmann, qui avaient un but commun, à savoir : d'élucider la nature intime des maladies infectieuses et plus particulièrement des accidents consécutifs aux plaies.

Une conclusion tout à fait identique découle des travaux qu'il nous reste à analyser. Ceux-ci proviennent de chimistes purs ou de toxicologistes. La marche suivie est toute différente. Jusqu'ici nous avons vu opérer sur une matière putride, dans le but de séparer le principe auquel elle doit son activité; nous allons voir à l'œuvre ceux qui, ayant trouvé un produit nui-

sible, cherchent à établir qu'il est le résultat de la putréfaction.

Selmi, professeur à la Faculté de médecine de Bologne, fut commis, en 1870, à l'analyse des viscères provenant d'un sujet soupçonné mort d'empoisonnement.

Dans le contenu de l'estomac il n'y avait pas trace de la présence d'un poison minéral; mais la méthode de Stas-Otto fait isoler un produit à réaction alcaline qui donne les réactions générales des alcaloïdes sans présenter celles particulières à aucun des alcaloïdes connus; il se demande s'il ne pouvait s'agir de quinine modifiée.

En 1871, le même tribunal, dans semblables conditions, soumet à son examen une portion d'estomac et de son contenu. Cette fois encore, l'extrait éthéré acide et l'alcalin décèlent des produits ayant toutes les réactions générales des alcaloïdes et qui cependant n'ont aucune des réactions caractéristiques des alcaloïdes végétaux vénéneux connus. Il arrive alors à l'hypothèse qu'il se pourrait trouver normalement dans le contenu des viscères des produits de cet ordre, entreprend des recherches qui confirment cette présomption.

En 1874, Selmi avait multiplié ses analyses, et chargé de nouvelles expertises, il put affirmer que les alcaloïdes isolés étaient d'origine cadavérique et prévenir ainsi de funestes erreurs judiciaires.

Ces premières observations prouvent assez l'intérêt de cette constatation, au point de vue médico-légal, et justifient l'enthousiasme du savant qui proclame sa découverte un sujet de gloire pour la médecine italienne.

A ces alcaloïdes résultant de la putréfaction, Selmi donne le nom de ptomaïnes instables, qui indique que ces corps se modifient facilement.

Les ptomaïnes sont extrêmement nombreuses et très variables. Les conditions suivantes ont une grande influence sur les modifications : viscères dont on les extrait; séjour du cadavre à l'air ou dans le sol; temps écoulé depuis l'enterrement; saison à l'inhumation; existence de maladie qui hâte ou ralentit l'apparition de la putréfaction; la durée du séjour des viscères dans

l'alcool a une grande importance et suffit à amener de grandes différences.

Selmi extrait les alcaloïdes par la méthode de Stas, modifiée par Otto. Lui-même a ajouté quelques perfectionnements ayant pour objet de hâter les évaporations, d'empêcher l'action de l'oxygène, d'isoler les ptomaïnes obtenues aux divers temps des opérations.

Le premier temps consiste à segmenter la matière cadavérique en menus morceaux, à ajouter certaine quantité d'acide sulfurique mélangé d'alcool absolu. Ces matières macèrent 24 heures, il faut que le produit soit acide. On filtre la solution, on distille à 35, à 40 degrés, l'alcool se sépare. Le résidu aqueux acide est traité par l'éther, sans permettre l'accès de l'air qui entraînerait une émulsion.

Après avoir épuisé par l'éther le liquide aqueux acide, on ajoute, à ce qui reste, de l'hydrate de baryte à l'état laiteux pour précipiter l'acide sulfurique et avoir un liquide alcalin. On ajoute, à l'extrait alcalin, de l'éther à trois reprises; cet éther enlève de nouveau des ptomaïnes.

Au traitement par l'éther succède celui par chloroforme qui se fait à froid et, comme celui de l'éther, à l'abri du contact de l'air; puis vient un traitement par chloroforme à 40°. L'alcool amylique se charge encore de corps que n'ont pas entraînés l'éther et le chloroforme.

Au cours de chacune de ces opérations, il est fréquent que plusieurs ptomaïnes se séparent en même temps et Selmi décrit avec soin les procédés qui permettent de les séparer. Distillation, passage de courant d'hydrogène, addition de divers acides.

Il indique les réactions chimiques de chacun de ces corps. Avec Vella il étudie leur action physiologique. Leurs propriétés sont fort diverses; les unes, absolument inoffensives, d'autres, stupéfiantes ou narcotiques, ou tétaniques.

Au point de vue physiologique, comme au point de vue chimique, elles présentent de grandes analogies avec l'atropine, la delphinine, la conine. On pourra éviter les erreurs en mul-

tipliant les expériences; il recommande de faire une rigoureuse comparaison de l'effet de divers réactifs.

Plusieurs savants italiens contrôlent les recherches de Selmi.

En 1874 et 1878, décembre et mai, Moreggia et Battistini lisent, à l'Académie des Sciences de Rome, un mémoire assez étendu; ils s'y occupent surtout des propriétés physiologiques des ptomaïnes.

Leurs extraits cadavériques proviennent de cinq corps, dont la mort remonte à un temps très varié; 30 heures, 35 heures, 40 heures, un mois et un mois et demi.

L'extrait aqueux fut constamment vénéneux pour les grenouilles ou les cobayes; l'extrait amylique également, l'extrait éthéré le plus souvent.

Il y eut, constamment, des modifications du côté du cœur; ralentissement des battements, faiblesse, irrégularité.

Souvent, quand la dose est un peu élevée, la mort est précédée de troubles de la motilité, convulsions et contractures; à l'autopsie on note fréquemment des altérations intestinales.

Moreggia considère ces extraits cadavériques comme aussi dangereux que le curare et les alcaloïdes vénéneux les plus actifs.

Il a vu la virulence plus grande dans les extraits de cadavres anciens, que dans ceux de plus récents, affirme que la leucine, la tyrosine ne peuvent être incriminées et nie toute intervention de microrganismes.

Trotarelli confirme, en tous points, les assertions de Selmi; Giacomelli, fin 1883, annonce, qu'en suivant la méthode du professeur de Bologne, il a retiré de l'extrait éthéré acide une ptomaïne possédant toutes les réactions chimiques de la pirotoxine; l'expérience suivante montre que l'analogie se poursuit sur le terrain physiologique. Dès la minute qui suit l'injection une grenouille présente une parésie du membre inférieur gauche, au bout d'un quart d'heure elle est prise de convulsions générales toniques et cloniques.

En France, M. Gautier, étudiant les produits de la putréfaction, obtient les mêmes résultats que Selmi, qui opérait en même temps, en 1872. Le procédé classique d'extraction des

alcaloïdes lui permet d'isoler un corps qui a une action comparable à celle du venin de certains serpents.

MM. Brouardel et Boutmy reprennent avec le plus grand soin les recherches de Selmi, vérifient l'exactitude de ses assertions, en élargissent la portée, les vulgarisent en France. Leur premier mémoire de 1880 se termine par les conclusions suivantes :

Il se forme, au cours de la composition cadavérique, certains alcaloïdes qu'on a nommés ptomaïnes.

L'existence de ces alcaloïdes est incontestable.

Il existe plusieurs ptomaïnes différentes.

Il n'apparaît pas toujours une ptomaïne nouvelle dans chaque cas nouveau de putréfaction.

Le nom de ptomaïne qui signifie fugitif semble indiquer que les corps de cette classe s'altèrent et disparaissent facilement. Il n'en est pas moins vrai qu'il peut exister certaines conditions dans lesquelles ils présentent une fixité remarquable.

Les ptomaïnes sont souvent vénéneuses et cette action sur l'organisme affecte aussi bien l'homme que les animaux.

Leur formation peut avoir lieu dans un temps très court.

L'action du froid paraît s'opposer à cette formation.

En 1881, les mêmes auteurs signalent une réaction importante qui permettrait de distinguer les ptomaïnes des alcaloïdes végétaux. Elles exercent une action réductrice instantanée sur le cyanoferride de potasse qu'elles transforment en cyanoferrure qui donnera lieu à une coloration bleu de Prusse, si on le fait agir sur le perchlorure de fer. Seules, la morphine et l'atropine parmi les alcaloïdes végétaux ont la même action et elles ont des réactions propres assez caractéristiques pour qu'il ne puisse y avoir erreur.

La même année, M. Armand Gautier confirme la valeur de cette réaction qu'il a, cependant, observée chez d'autres alcaloïdes végétaux.

En Allemagne nous devons relever d'autres travaux analogues à ceux de Selmi.

Marquard, dont je n'ai pu me procurer le texte original, aurait trouvé dans les cadavres un corps analogue à la quinine qu'il nomme sepsine.

En 1874, Rorsch et Farsbender ont retiré des solutions éthérées acides ou alcalines un corps semblable présentant tous les caractères des alcaloïdes.

La même année et toujours à la Société chimique allemande, Schwanert dit qu'il a obtenu des viscères d'un enfant un corps qui émet des vapeurs à 30° par la méthode de Stas-Otto en traitant la rate, le foie, les reins, les testicules.

En 1876, Liebermann extrait de l'estomac, en pourriture, un corps ressemblant à la conine; il émet des vapeurs à 45° et n'exerce aucune action sur les animaux.

Ainsi, de tous côtés les observations concordent, partant de prémisses différentes sans préméditation, chacun opérant à l'insu de l'autre.

Bergmann et Schmiedberg obtiennent simultanément des corps très actifs et de tout à fait inoffensifs ne différant en rien par les autres caractères; le même extrait éthéré alcalin ou acide de Selmi renferme des ptomaïnes énergiquement toxiques et d'autres indifférentes.

Une ptomaïne de Selmi rappelle toutes les propriétés de l'atropine, elles sont signalées aussi dans l'alcaloïde extrait par Sülzer et Sonnenschein.

Panum observe, après injection de son extrait alcoolique, un effet narcotique; nous tenons de notre cher maître, le professeur Brouardel, qu'il a obtenu une ptomaïne qui, à dose infime, jette et maintient une grenouille dans un sommeil complet, duquel l'animal revient à la vie active sans paraître avoir été incommodé le moins du monde.

Nous sommes donc fondés à formuler les conclusions suivantes :

Il se développe dans les matières animales en voie de décomposition des substances dont un grand nombre exercent une action nuisible sur les organismes vivants.

Les accidents dus à l'action de ces substances chimiques sont comparables tantôt à ceux des maladies infectieuses, tantôt à ceux d'un empoisonnement par agents minéraux ou végétaux.

Ces substances chimiques exercent pareille action sans être accompagnées d'aucuns corpuscules organisés.

Il nous reste à examiner si certaines maladies de l'espèce humaine peuvent être imputées à l'action de ces seuls poisons chimiques pénétrant par diverses voies.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL TENON. — SERVICE DE M. HANOT.

PLEURÉSIE PURULENTE D'EMBLÉE. — EMPYÈME. — GUÉRISON RAPIDE.

Burd... (Madeleine), âgée de 23 ans, modiste, entre le 9 février 1884, salle Colin, nº 24. (Observation recueillie par M. Rieffel, externe du service.)

Père et mère inconnus. Rien à relever dans les antécédents personnels. Depuis un mois, la malade a commencé à maigrir et ses forces ont diminué. Il y a trois semaines environ, étant à son travail, elle a ressenti subitement un point de côté et éprouvé une oppression extrême. Le lendemain, elle est allée à la consultation de l'hôpital Lariboisière, où on ne constata point encore de pleurésie. La malade, restée chez elle, ne revit plus de médecin, et, son état s'aggravant, fut conduite à Tenon.

État actuel. — 9 février, soir. La malade est très dyspnéique, tousse fréquemment et expectore des crachats transparents, visqueux et un peu mousseux.

L'examen de la poitrine révèle les signes suivants :

1° A gauche, en arrière, la poitrine est mate dans toute son étendue, les vibrations vocales totalement abolies; en saisissant la poitrine entre les deux mains, on note une ampliation considérable de la cage thoracique de ce côté.

A l'auscultation, suppression complète du murmure vésiculaire, absence de souffle; ni pectoriloquie, ni égophonie.

En avant, à la percussion, submatité à tonalité élevée sous la clavicule, abolition des vibrations vocales, du murmure vésiculaire; ni souffle, ni égophonie, ni pectoriloquie.

2° A droite, en arrière et en avant, on note à l'auscultation la présence de râles ronflants et sibilants, mélangés à une très grande quantité de râles sous-crépitants fins.

Le cœur est déplacé; la pointe bat *à droite*, dans le cinquième espace, au-dessous et un peu en dedans du mamelon.

Inappétence; langue sèche; pommettes congestionnées. Etat typhoïde. T. 40°.

Le 10. T. mat., 39°,3; soir, 40°. Ponction à l'aide de l'appareil Potain; on retire 1 litre de pus extrêmement fétide. Par le repos, ce pus ne se sépare pas en deux couches distinctes, mais continue à former une masse compacte.

L'examen du pus par les procédés de coloration habituels révèle l'existence d'un grand nombre de micrococcus pyogènes et l'absence de bacilles.

Après la ponction, le cœur bat derrière le sternum. L'auscultation des poumons révèle à gauche l'existence d'un souffle doux, lointain, voilé, auquel s'ajoutent des râles à grosses bulles.

Traitement : sulfate de quinine, 1 gr. Julep avec rhum, 40 gr.; et extrait de quinquina, 4 gr. Bordeaux. Bagnols.

Le 11. T. mat., 38°,8; soir, 39°,7. Pouls, 84, La dyspnée a beaucoup diminué. La pointe du cœur bat à gauche du sternum; l'auscultation de la poitrine révèle les mêmes signes qu'hier. L'état général n'est pas modifié.

Le 12. T. mat., 38°,2; soir, 39°,7.

Le 13. T. mat., 38°,9; soir, 39°,3.

Le 14. T. mat., 39°,7; soir, 40°,2.

Le 15. T. mat., 39°,7; soir, 40°,6. L'épanchement a de nouveau sensiblement augmenté; le cœur est légèrement déplacé.

Le 16. T. mat., 39°,5; soir, 39°1. Deuxième ponction; on retire 1 litre de pus d'une extrême fétidité. Ce pus montre de nouveau d'innombrables micrococcus pyogènes.

Le 17. T. mat., 38°,7; soir, 39°,4. Moins de dyspnée. L'examen des crachats ne révèle pas de bacilles.

Le 18. T. mat., 39°; soir, 39°,2.

Le 19. T. mat., 38°,5; soir, 39°,6.

Le 20. T. mat., 39°,2; soir, 40°,7. La malade a perdu tout appétit et ne prend guère que quelques potages. L'abattement est toujours considérable. L'épanchement n'a pas augmenté depuis la dernière ponction.

Le 21. T. mat., 39°; soir, 38°,8.

Le 22. T. mat., 39°,1; soir, 40°,3.

Le 23. T. mat., 38°,8; soir, 39°,3. Râles sous-crépitants assez gros dans toute l'étendue du poumon droit, mais surtout à la base.

Le 24. T. mat., 39°,2; soir, 39°,6.

Le 25. T. mat., 39°,8; soir, 40°.

Le 26. T. mat., 38°,5; soir, 40°.

Le 27. T. mat., 39°,4. Opération de l'empyème, pratiquée par M. le Dr Quénu. Incision oblique de 8 centimètres environ dans le sixième espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire. Issue de 3 litres de pus très fétide, mélangé intimement à une certaine quantité de sang. A l'aide d'un gros tube en caoutchouc enfoncé dans la plaie, on fait deux fois par jour des lavages avec une solution tiède à 1/100 d'acide borique; on les suspend quand le liquide revient clair. Le pansement consiste en l'application sur la plaie de plusieurs gâteaux de charpie trempés dans une solution phéniquée au cinquantième. Par-dessus ces gâteaux, on place de la charpie saupoudrée d'iodoforme, puis un pansement de Lister et de l'ouate; le tout maintenu par un bandage.

T. une heure après l'opération, 38°,8; le soir, 39°.

Le 28. T. mat., 37°,4; soir, 38°,4.

Le 29. T. mat., 36°,9; soir, 39°,4. L'état général s'est considérablement amélioré. La malade répond nettement aux questions qu'on lui pose. L'écoulement purulent est moins abondant, mais toujours aussi fétide; il suffit de 1 litre et demi environ de solution boratée pour que le liquide revienne clair.

1er mars. T. mat., 37°,9; soir, 39°,4. A partir d'aujourd'hui, on ne panse plus la malade qu'une fois par jour. De nouveau un peu de fièvre. Appétit excellent. Sommeil tranquille, quelquefois interrompu par des démangeaisons et une sensation de brûlure au niveau de la plaie.

Le 2. T. mat., 38°,4; soir, 38°,8.

Le 3. T. mat., 38°; soir, 39°,2.

Le 4. T. mat., 38°; soir, 38°,8.

Le 5. T. mat., 37°,9; soir, 38°,6.

Le 6. T. mat., 38°,2; soir, 39°.

Le 7. T. mat., 37°,9; soir, 39°,3.

Le 8. T. mat., 38°,3; soir, 40°.

Le 9. T. mat., 38°; soir, 40°. Le liquide purulent est bien moins abondant, mais il conserve son odeur. Pour y remédier, on injecte après l'eau boratée et suivant l'ordonnance de M. Quénu, une solution (2/100) de chloral (1 litre environ), dans laquelle on met cinq cuillerées d'huile essentielle d'eucalyptus.

Le 10. T. mat., 38°; soir, 39°,7.

Le 11. T. mat., 38°; soir, 40°.

Le 12. T. mat., 38°,4; soir, 39°,8.

Le 13. T. mat., 37°,9; soir, 39°,3.

Le 14. T. mat., 38°; soir, 40°,4. Liquide peu fétide, mais abondant. Café, 125 gr.

Le 15. T. mat., 38°,4; soir, 38°,7.

Le 16. T. mat., 38°,8; soir, 39°,8.

Le 17. T. mat., 37°,6; soir, 39°,4.

Le 18. T. mat., 37°,2; soir, 39°.

Le 19. T. mat., 37°,7; soir, 37°,9. Un peu de diarrhée. Sous-nitrate de bismuth, 8 gr. Bon aspect de la plaie. Bon état général. Un peu d'amaigrissement.

Le 22. T. mat., 37°,3; soir, 37°,9. Diarrhée moindre. Dans la journée d'hier, lipothymie de courte durée.

Le 25. T. mat., 38°; soir, 38°,1. L'appétit est excellent et la malade réclame toujours à manger. La suppuration a notablement diminué. Le pus n'est plus fétide, quoique depuis trois jours on ait cessé l'emploi de l'huile d'eucalyptus. Mais on continue les lavages de chloral à la suite des injections boratées. Hier, on a remplacé le gros drain dont on se servait jusqu'à présent, par un tube de calibre plus faible.

Le 27. T. mat., 37°,7; soir, 38°,1. On continue encore les pansements quotidiens. La chute thermique se maintient.

Le 28. T. mat., 37°,6; soir, 38°,3. Quelques lavages suffisent pour que le liquide s'écoule clair. Il existe, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate gauche, une petite eschare très superficielle, mais assez étendue en surface, qu'on panse à l'aide d'un papier Joseph enduit de vaseline phéniquée.

2 avril. T. mat., 36°,8; soir, 38°,2. L'amélioration se maintient et se prononce chaque jour davantage. Plus de pus. Suppression du sulfate de quinine.

Le 4. On raccourcit le tube et on le laisse à demeure depuis cinq jours. Le liquide qu'on injecte ressort immédiatement avec énergie. On entend au niveau de la partie postérieure du poumon gauche quelques frottements; mais à la base existent encore quelques points où le murmure respiratoire est très notablement affaibli.

Le 8. Hier, on a retiré le tube et on n'a plus fait d'injection dans la cavité pleurale; mais il y a eu dans la soirée une légère élévation thermique (T. mat. 37°,4, soir 38°8), et la malade se plaint de quelques douleurs vagues au niveau de la plaie. Le tube est réintroduit avec assez de peine; il s'écoule à peu près un verre de pus, n'ayant aucune odeur et nullement strié de sang. On laisse le drain en place.

Le 9. T. mat., 37°; soir, 37°,8. Plus de pus; néanmoins on laisse le tube.

Le 10. On retire le tube.

Le 11. Dans les deux tiers inférieurs de la poitrine et bilatéralement, quelques frottements superficiels.

Le 13. A partir d'aujourd'hui, on ne renouvelle le pansement que tous les deux jours.

Le 17. La plaie se cicatrise rapidement; on cautérise les bourgeons au nitrate d'argent.

La malade s'est levée hier pour la première fois pendant une demi-heure.

Le 25. La température, qui oscillait entre 37° et 37°,4, est remontée depuis deux jours à 38°,4 le soir. En faisant tousser la malade, on constate l'existence d'une petite fistule, qui donne issue à une certaine quantité de pus. En enfonçant une sonde cannelée par l'orifice, on arrive aisément dans la cavité pleurale; on conduit sur cette sonde un tube de petit calibre, qu'on laisse à demeure. Il s'écoule à peu près un verre de pus de bonne nature, mais le liquide (solution phéniquée à 1/100) qu'on injecte ressort presque immédiatement clair.

Le 26. La fièvre est tombée; un peu de pus dans les pièces du pansement; mais le liquide qu'on injecte ne se trouble nullement. La malade se lève chaque jour pendant deux heures environ.

Le 29. Dans un accès de toux, la malade a fait sortir le tube; on ne l'introduit plus et on cesse les lavages. La plaie s'est notablement rétrécie; de temps à autre, on y passe le crayon et on la panse simplement avec un peu de charpie recouverte de taffetas gommé et d'ouate.

3 mai. La chute thermique s'est maintenue; la température oscille entre 36°,8 le matin et 37°,4 le soir. Le petit orifice fistuleux est complètement fermé.

Le 9. La malade n'éprouve plus aucun malaise, aucun douleur. Elle se lève tous les jours pendant plusieurs heures, se promène dans la salle et commence à descendre au jardin. Elle reprend un peu d'embonpoint et les forces reviennent rapidement.

Il existe une dépression notable de la paroi thoracique au-dessous du sein gauche. L'auscultation dans les fosses sus et sous-épineuses gauches révèle l'existence d'une respiration à peu près normale avec une inspiration légèrement soufflante; dans les deux tiers inférieurs du poumon correspondant et en arrière, on note quelques frottements superficiels.

La plaie est à peu près cicatrisée, et le revêtement cutané ne manque plus que sur un petit espace linéaire de 3 centimètres environ.

Par son début spontané au milieu d'une santé parfaite, par l'abondance et les caractères de l'épanchement qu'elle a engendré, par les symptômes dont elle s'est accompagnée, aussi bien que par l'évolution rapidement favorable qu'elle a poursuivie après l'empyème, la pleurésie que nous avons eu l'occasion d'observer, mérite de fixer l'attention.

Incontestablement primitive, cette pleurésie était incontestablement aussi, croyons-nous, dès le début, suppurée.

En effet, quand nous avons fait une ponction à la malade, le second jour de son entrée à l'hôpital, et peu après le début de la maladie, nous avons retiré un pus extrêmement fétide qui, après plusieurs jours de repos, avait conservé son homogénéité. Il ne s'était point séparé en deux couches, l'une supérieure séreuse, l'autre inférieure purulente, à la façon des liquides pleurétiques qui, d'abord séro-fibrineux, tournent à la suppuration.

L'examen attentif, plusieurs fois répété, du pus pleural, ne nous a pas montré l'existence des bactéries que l'on a regardées comme spécifiques de certaines pleurésies infectieuses. Par les procédés de coloration que nous avons employés, nous n'avons pu mettre en évidence que de nombreux micrococcus pyogènes, ou du moins que des microbes qui, morphologiquement, n'en pouvaient être différenciés.

Nous avons également lieu de supposer qu'on peut attribuer au traitement antiseptique employé la guérison véritablement rapide de la malade, puisque cette guérison était complète six semaines environ après l'empyème.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Sur quelques symptômes précoces de la paralysie générale, par Goldsmith (in *Archives of medecine*, août 1883, New-York). — D'un important mémoire avec observations à l'appui, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° L'ensemble symptomatique si caractéristique qu'a donné Calmeil en 1826 de cette maladie, et qui tient toujours le premier rang

dans les écrits sur la paralysie générale, est *exceptionnellement* rencontré au début; or, c'est à ce moment que le diagnostic est d'une importance capitale, il importe donc d'avertir le praticien que la recherche de ces signes sera le plus souvent infructueuse.

2° Les symptômes physiques et mentaux évoluent de pair en général; aussi il est fort probable que les cas de périencéphalite diffuse, qui ne présentent pas de symptômes cérébraux au début, appartiennent à une catégorie de faits douteux, le médecin mandé n'ayant pas une compétence suffisante pour reconnaître un léger degré de démence.

3° L'observation de Goldsmith est en concordance avec celle des anciens auteurs: le plus fréquent et le plus précoce des phénomènes moteurs consiste dans les troubles de l'articulation des mots.

4° Les changements de la pupille et les désordres des membres inférieurs sont moins fréquents et ont une valeur moindre qu'on ne l'enseigne couramment; les troubles pupillaires sont rares au début, fréquents à la période confirmée.

5° Dans 25 0/0 des cas, le réflexe patellaire est *exagéré;* la constatation de ce symptôme est d'une très grande importance pour le diagnostic, quoique son absence ne permette en aucune façon de préjuger ni du degré, ni de la nature de la maladie.

6° En tant que symptômes précoces, les hallucinations, les troubles sensoriels sont exceptionnels. L'auteur rapporte un cas d'hallucination auditive, un autre fait, observé chez un syphilitique, se traduisit au début par une hallucination de la vue.

Quant aux hallucinations de l'odorat que Voisin trouve très fréquentes au début, l'auteur, quoique ayant recherché très soigneusement leur existence n'en a *jamais* constaté.

7° Il est d'une importance capitale, chez un malade présentant des symptômes cérébraux, de s'enquérir avec soin des antécédents; en effet dans 20 0/0 des cas, l'auteur a noté comme *premiers symptômes* les convulsions et les ictus passagers.

8° Quoique, parmi les symptômes cérébraux, on soit dans l'habitude de professer, que l'état de contentement, de satisfaction, le délire des grandeurs ou des richesses, sont les phénomènes habituels, l'auteur dit n'avoir rencontré cette symptomatologie qu'une fois sur quatre; tandis que l'activité et la capacité cérébrales sont *dès le début* atteintes, sous forme de diminution manifeste. JUHEL-RÉNOY.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Étude sur l'ostéomyélite aiguë et ses micro-organismes, par Rosenbach (*Centralblatt f. Chir.*, n° 5, 1884). — Depuis plusieurs années, l'auteur a été conduit par la clinique à penser que l'ostéomyélite aiguë spontanée est une affection différente de la septicémie. C'est précisément le contraire de ce que soutient Kocher. Il pense que c'est un microbe qui végète en dehors du corps, pénètre par le tube digestif, et peut se fixer sous l'influence d'une cause adjuvante locale. Conduit par cette idée, il a essayé plusieurs micro-organismes. Le champignon du lait fermenté donne de l'ostéomyélite chez les chiens et les lapins, quand on l'injecte dans les veines, mais à la condition qu'il y ait une fracture préalable; jamais le mal ne se montre spontanément.

Le pus de l'ostéomyélite, cultivé dans un bouillon étendu de gélatine ou de pepsine, donne des micrococcus qui affectent la forme de bandes d'un jaune orangé, constituées par des vésicules sphériques juxtaposées, mais sans ordre déterminé. Ces bacilles, injectés dans les veines d'un animal sain, donnent des symptômes infectieux graves ou légers, suivant la quantité injectée. On ne fit pas d'injection sur des animaux fracturés, car le résultat eût été le même qu'avec le lait aigri. Il est à noter que ces germes ont la plus grande analogie avec les coccus que l'on trouve dans les suppurations de toute nature; mais, quant à ce qui regarde le microbe de l'ostéomyélite, si on le cultive et qu'on l'injecte dans le tissu cellulaire ou une articulation, il détermine immédiatement un phlegmon grave. Il est probable que ce microbe, qui ne donne l'ostéomyélite que si l'on fait une fracture avant l'inoculation, est le staphylococcus pyogenes amens, que l'auteur a décrit dans d'autres suppurations. Peut-être arrivera-t-on à trouver un caractère spécifique au microbe de l'ostéomyélite, mais cela n'est pas fait, et les signes que lui donne Struck manquent d'exactitude.

E. Le Bec.

Sur l'état des bacilles tuberculeux dans les maladies fongueuses des os et des articulations, par le Dr W. Muller. — D'après Koch, Marchand, Schuchardt et Krause, le bacille se trouve occasionnellement dans les maladies fongueuses des os et des articulations; mais ces auteurs sont d'accord pour dire qu'il n'est pas aussi facile que dans les autres affections tuberculeuses locales de constater la présence de bacilles, puisque la plupart du temps ils sont en très petit nombre.

Les recherches de Schuchardt et de Krause ont démontré l'existence constante de bacilles tuberculeux, et ont fourni un nouvel appui à l'opinion que ces affections étaient l'expression de la même infection que celle qu'on rencontre dans les maladies tuberculeuses des poumons, des reins et des autres organes.

Müller, pour ses recherches, employa la méthode de Erlich, en colorant avec de la fuchsine les préparations trempées d'abord dans la liqueur de Müller et ensuite dans l'alcool.

Dans la plupart des cas, on parvient à trouver un petit nombre de bacilles. Une série de 8-10 incisions en fait découvrir 2-3, parfois seulement 1. Nous ne savons encore que très peu de chose sur la durée du tubercule et la durée de la vie du bacille. Il est de fait qu'un certain nombre d'affections tuberculeuses des articulations guérit spontanément.

Il serait très important de pouvoir s'assurer si, dans les périodes très précoces de ces maladies, les bacilles se trouvent en plus grand nombre, ainsi que le disent Schuchardt et Krause.

Premier cas. — Un phthisique âgé de 36 ans. Huit semaines environ avant la mort, apparurent des symptômes de coxalgie du côté gauche. Après huit jours, le malade ne fut plus en état de marcher. A l'autopsie, on trouva dans la tête du fémur, près de l'insertion du ligament rond, un foyer de granulations tuberculeuses de la grosseur de la moitié d'une cerise. Les granulations avaient une apparence très molle; les tubercules n'étaient ni nombreux ni caséeux. Le cartilage en rapport avec le foyer était perforé, et autour de l'endroit perforé présentait une apparence veloutée. La synoviale était partout d'une coloration rougeâtre, et en différents endroits s'attachaient à elle des membranes fibrineuses assez lâches.

Les préparations anatomiques fraîches des membranes fibrineuses laissent voir une si énorme quantité de bacilles tuberculeux, qu'on les trouve à peine en plus grand nombre dans l'expectoration pulmonaire.

Deuxième cas. — Fongus du genou depuis cinq ans, chez une fille de 14 ans, d'une famille de phthisiques.

Résection du genou. Au côté interne de l'articulation, un assez grand abcès. Pas de fistules. Toute l'articulation du genou est recouverte d'une forte membrane tuberculeuse pyogénique, et au-dessous, de quelques granulations tuberculeuses de la synoviale. Pas de foyer dans les os. Les granulations et la membrane pyogénique présentent de nombreux bacilles.

Troisième cas. — Garçon de 14 ans.

Depuis dix-huit mois, fongus du genou sans fistule. Ancienne maladie du poumon. (Mort, quatre semaines après la résection du genou, d'une tuberculose miliaire aiguë.)

Foyer primitif de granulation dans le tibia. Toute la synoviale est couverte de granulations tuberculeuses caséeuses. Dans quelques coupes peu, dans d'autres beaucoup (30-40) de bacilles dans le champ de vision.

Quatrième cas. — Homme âgé de 35 ans.

Fongus du genou depuis sept ans. Résection. Un grand foyer de granulations dans la tête du tibia. Atrophie partielle du cartilage, tuberculose synoviale diffuse. Les granulations, très riches en tubercules, se font remarquer par leur tendance à prendre une forme caséeuse. Dans cette préparation, il existe beaucoup moins de bacilles que dans les deux précédentes, environ 3-4 dans chaque incision. (*Centralb. f. Chir.*, 1884, nº 3.) B.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Action physiologique de l'alcool. — Mouvements du cerveau.

Séance du 22 avril. — Dans une séance précédente, M. Dujardin-Beaumetz avait terminé son travail sur l'alcoolisme chronique par l'étude des modifications que subissent les alcools dans l'économie. On sait qu'à cet égard on a soutenu deux opinions absolument opposées, les uns voulant que l'alcool passât dans l'organisme entier sans y subir de modifications (Perrin, Du Roy, Lallemand), les autres prétendant, au contraire, que l'alcool éprouvait par le fait de sa combustion des transformations plus ou moins profondes (Bouchardat, Sandras, Gubler). C'est à cette seconde opinion que se rallie M. Dujardin-Beaumetz, et voici comment il se résume :

Lorsqu'on introduit l'alcool dans l'économie à dose non toxique,

une certaine quantité d'alcool subit une modification en acide acétique, puis en acétate alcalin, puis enfin en carbonate; une autre partie est éliminée en nature. L'alcool est donc un aliment, mais un aliment d'épargne, un aliment qui, au lieu d'activer les combustions, les ralentit au contraire en soutirant une certaine quantité d'oxygène aux globules sanguins; c'est cette action sur les globules qui nous explique le pouvoir antithermique des alcools, pouvoir antithermique qui atteint son summum d'intensité lorsqu'on administre des doses toxiques; dans ce cas, en effet, il n'y a pas absorption de l'oxygène, de l'hémoglobine, mais bien destruction du globule sanguin. Tout l'alcool ingéré ne subit pas cette combustion, une partie agit en nature directement sur certains points de l'axe cérébro-spinal, et y détermine alors des phénomènes d'ivresse, de tonicité et des modifications vaso-motrices, variant suivant les doses d'alcool employé.

Cette communication de M. Dujardin-Beaumetz a fourni à M. Perrin l'occasion de rappeler ses travaux de 1860, relativement au rôle de l'alcool dans l'organisme. Les recherches ultérieures n'ont pas modifié son opinion et il persiste à penser que l'alcool absorbé séjourne inaltéré dans le sang, qu'il s'accumule dans les centres nerveux et qu'il est éliminé en nature par les diverses voies d'excrétion.

Cette opinion se fonde : 1° sur la présence de l'alcool en nature dans le sang, dans l'air expiré, dans les centres nerveux, dans l'urine, etc.; 2° sur l'impossibilité de trouver dans l'organisme les produits de la transformation de l'alcool. Sous l'action des oxydants, l'alcool, en effet, fournit de l'aldéhyde, puis, à un degré plus élevé, de l'acide acétique, puis encore de l'acide oxalique, de l'acide carbonique et de l'eau. Or, non seulement on n'est pas parvenu a constater la présence de l'aldéhyde ni de l'acide acétique, etc.; mais si ces corps sont introduits dans l'organisme on les y retrouve intacts, sans être transformés, l'aldéhyde en acide acétique, ni l'acide acétique en acétates alcalins. Et enfin la diminution dans l'exhalation de l'acide carbonique est constante.

Mais on objecte à M. Perrin qu'il n'a pas retrouvé la totalité de l'alcool absorbé, si bien que le problème à résoudre paraît expérimentalement insoluble pour les uns comme pour les autres.

Séance du 29 *avril.* — Continuation de la discussion sur les mouvements du cerveau. — M. Trélat ne partage en aucune façon les idées exprimées par M. Luys. Le cerveau est disposé à subir le moins possible les effets isolés de la pesanteur, soit dans les changements d'at-

titude, soit par les chocs à la tête, et à échapper aux variations de pression dépendant de la respiration, de la diastole artérielle, de la réplétion des sinus, par les attitudes ou par l'effort. A l'état normal, le sang des sinus et plexus veineux d'une part, et de l'autre le liquide céphalo-rachidien, sont, par leur accommodation précise et rapide, les agents de ce mécanisme préservateur. Dans ces conditions, les mouvements que la masse cérébrale exécute, grâce à la séreuse arachnoïdienne, sont bornés aux faibles variations de tension du cerveau ou de ses tutamina. Quant aux observations pathologiques empruntées à Broca et à M. Verneuil, elles prouvent seulement que l'encéphale subit des variations de pressions dont les sources sont connues, et non pas que le cerveau se déplace en masse.

— M. Sappey combat aussi l'opinion de M. Luys. L'encéphale occupe dans la cavité du crâne une place déterminée et constante ; il en est de même du liquide céphalo-rachidien. Le premier repose immédiatement sur la base du crâne et reste séparé de la voûte par un espace de 5 millimètres. Le second, plus léger, répond surtout à la voûte; il comble l'intervalle qui la sépare des circonvolutions sous-jacentes. De cette voûte, sous laquelle il atteint sa plus grande épaisseur, il descend vers la base en formant une couche de plus en plus mince.

Comme M. Luys, M. Sappey a bien constaté sur le cadavre l'intervalle occupé par le liquide céphalo-rachidien, entre le cerveau et la voûte, dans la position droite; mais cet espace a persisté dans la position inverse, lors même que la dure-mère était incisée. Le cerveau restait contigu à la base du crâne. Le déplacement n'a eu lieu que lorsque M. Sappey a ouvert une voie d'écoulement au liquide céphalo-rachidien. Cette expérience paraît concluante.

— A l'occasion de la discussion des mouvements du cerveau, M. Constantin Paul fait une communication sur le rôle des ventricules latéraux dans les changements de volume du cerveau. Le cerveau, en effet, peut s'atrophier ou s'hypertrophier. Quand il s'atrophie, l'espace libre est rempli par le liquide céphalo-rachidien. M. Sappey semble croire que la rétraction se fait de la périphérie au centre. MM. Jaccoud et Hallopeau, au contraire, disent qu'en pareil cas il ne se fait pas d'épanchement dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, mais bien dans les cavités ventriculaires. Pour M. C. Paul, dans l'atrophie du cerveau, les circonvolutions, comme les ganglions cérébraux, gardent leur place habituelle, leurs rapports avec le squelette; c'est le ventricule qui, en s'ouvrant et se dilatant, permet à cette rétrac-

tion de se faire sans inconvénient, et compense ainsi par son élasticité la fixité du volume de la boîte crânienne. Ce serait là l'explication de la présence des ventricules latéraux du cerveau, et l'auteur en trouve la preuve dans l'examen de l'état pathologique.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Foudre. — Virus. — Œufs de poule. — Cerveau. — Stérilisation des liquides. — Combustion respiratoire. — Plexus lombo-sacré.

Séance du 7 *avril* 1884. — M. le ministre des postes et télégraphes transmet à l'Académie le relevé des diverses circonstances qui ont accompagné les coups de *foudre* observés en France pendant le second semestre de l'année 1883. Ces documents seront transmis, avec ceux du premier semestre, à la Commission des paratonnerres. Ils sont, du reste, publiés dans les comptes rendus de l'Académie.

— M. Melsens écrit à M. le Président une lettre dans laquelle il réclame la priorité au sujet de communications récentes sur la vitalité des *virus* et de la levûre de bière. Il rappelle les expériences qu'il a publiées en 1870 et reproduit les conclusions suivantes, en date du 21 mars de la même année :

1° La fermentation est possible au sein de la glace fondante, température à laquelle les graines ne germent pas;

2° La levûre résiste à la congélation, au sein de l'eau, et à l'effort de dilatation qui brise des vases capables de supporter plus de 8000 atmosphères de pression ;

3° L'énergie du ferment est diminuée, mais la vie n'est pas détruite par les froids les plus intenses que l'on puisse produire (environ 100 degrés au-dessous de zéro);

4° La fermentation alcoolique est au moins suspendue lorsque la température est maintenue pendant quelque temps à 45 degrés centigrades;

5° La fermentation alcoolique est arrêtée lorsqu'on opère en vase clos, quand l'acide carbonique produit exerce une pression d'environ 25 atmosphères et, dans ce cas, la levûre est tuée.

— Recherches sur l'incubation des *œufs de poule* dans l'air confiné et sur le rôle de la ventilation dans l'évolution embryonnaire. Note de M. C. Dareste. — Voici les résultats des expériences de l'auteur.

Dans l'air confiné et non saturé d'humidité, j'ai trouvé plusieurs poulets éclos ; j'ai rencontré également des poulets bien conformés,

arrivés presque au terme de l'évolution, mais qui étaient morts avant la pénétration du jaune dans la cavité abdominale. Mais, dans le plus grand nombre des *œufs*, les embryons avaient péri, à une époque quelconque de l'incubation. Si la mort avait été précoce, l'embryon était souvent monstrueux; si elle avait été plus tardive, l'embryon était normal. La cause de la mort de l'embryon avant la fin de l'incubation était le développement, dans l'albumine, d'organismes microscopiques.

Ces expériences nous apprennent donc un fait entièrement inattendu. L'altération de l'air par la respiration de l'embryon n'exerce aucune influence directe sur l'évolution de ce dernier; au moins, dans les conditions où je me suis placé, c'est-à-dire lorsque huit ou quatorze *œufs* sont couvés dans un capacité de 12 litres. Mais cette altération de l'air agit sur l'embryon d'une manière indirecte en favorisant le développement et la multiplication des organismes parasites dont les germes peuvent être contenus dans les *œufs*. Ces organismes agissent sur le développement de l'embryon et le font périr plus ou moins rapidement.

Dans l'air confiné et saturé, les choses se passent un peu différemment. L'albumine de l'*œuf* se liquéfie et suinte au travers de la coquille, où elle forme des couches solidifiées. Cette liquéfaction de l'albumine paraît être un obstacle à l'éclosion. J'ai vu, en effet, des poulets qui avaient commencé à bêcher les coquilles, mais dont le bec avait été collé aux parois de l'ouverture par le suintement de l'albumine.

Ici, du reste, comme dans la série précédente, les embryons provenant d'*œufs* sains atteignaient le terme de l'éclosion. Au contraire, les embryons provenant d'*œufs* infectés périssaient plus tôt ou plus tard, étouffés par les végétations cryptogamiques. Mais les végétations étaient d'une tout autre nature : c'était une espèce d'Aspergillus.

— Sur les variations de l'excitabilité électrique et de la période d'excitation latente du *cerveau*. (Note de M. H. C. de Varigny.) — Les recherches dont il sera question ici ont porté sur le chien, et exclusivement sur des chiens anesthésiés par le chloral, et de ces recherches on peut conclure que l'excitabilité cérébrale, telle qu'elle est traduite par la durée de la période latente, se présente sous quatre formes différentes, qui, du reste, se rencontrent successivement au cours d'une même expérience : 1° phases d'état, à périodes uniformes; 2° phases de fatigue, à périodes croissantes; 3° phases de réveil d'ex-

citabilité, à périodes décroissantes; 4° phases d'irrégularité, à périodes irrégulières.

Séance du 14 avril 1884. — M. le Président fait part à l'Académie de la perte immense qu'elle vient de faire en la personne de M. J.-B. Dumas, puis la séance est levée en signe de deuil.

Séance du 21 avril 1884. — M. L. Heydenreich adresse une note sur la *stérilisation des liquides* au moyen de la marmite de Papin.

Séance du 28 avril 1884. — M. Schützenberger adresse une note sur la *Combustion respiratoire*. Il y a quelques années, l'auteur a présenté à l'Académie des sciences un travail fait en collaboration avec M. le Dr Quinquaud, sur la respiration des cellules de levûre de bière. Dans ces expériences, la levûre était délayée dans de l'eau aérée pure; l'utilisation physiologique de l'oxygène s'effectuait aux dépens des principes immédiats des cellules elles-mêmes. M. Schützenberger a pensé à rechercher l'influence exercée sur la *combustion respiratoire* de ces cellules, par la présence dans le milieu oxygéné de certains principes organiques. Les résultats obtenus sont de nature à fournir une mesure de la combustibilité physiologique des divers corps.

On dispose les uns à côté des autres, dans un bocal à température constante, autant de flacons bien bouchés, de 1 litre de capacité, remplis d'eau pure saturée d'oxygène à la pression de ce gaz dans l'air atmosphérique, que l'on veut faire d'essais comparables. L'un de ces flacons est conservé intact; dans les autres, on délaye 1 gramme de levûre en pâte, en ajoutant un poids connue de la substance soumise à l'expérience et en réservant toutefois un flacon monté uniquement avec de l'eau aérée et de la levûre. Au bout d'un temps plus ou moins long (une à trois heures) on mesure le titre oxymétrique de chaque flacon. A côté de l'eau et de la levûre on a fait intervenir : 1° les divers genres de sucres (sucre interverti, sucre de canne, sucre de lait); 2° la mannite; 3° divers alcools (alcools méthylique, éthylique, butylique, amylique, glycérine); 4° des acides tels que l'acide acétique, l'acide butyrique, l'acide tartrique; 5° divers sels (acétate de soude, oxalate d'ammoniaque, sel de seignette); 6° des composés amidés (glycocolle et homologues); 7° l'acide prussique et le chloroforme.

Résultats. — Parmi ces substances, les unes sont sans action marquée sur le phénomène *respiratoire*, au moins aux doses auxquelles je les ai employées; d'autres provoquent une accélération sensible de la vitesse d'absorption de l'oxygène; quelques-unes, telles que l'acide

prussique, le chloroforme, enrayent ou ralentissent énergiquement la combustion.

Au nombre des composés qui activent l'absorption de l'oxygène dissous, il faut placer en première ligne : 1° le sucre interverti (mélange de glycose et de lévulose); 2° l'alcool éthylique.

Les résultats établissent nettement que l'alcool éthylique est particulièrement apte à subir la *combustion* lente, physiologique; son pouvoir, à ce point de vue, étant équivalent à celui du sucre interverti, on est en droit de se demander si ce dernier, avant d'être brûlé, ne subit pas la fermentation alcoolique. Dans ce cas, on s'expliquerait la place à part occupée par la glycose; et l'alcool éthylique, ainsi que les acétates alcalins, tiendraient le premier rang parmi les composés organiques combustibles dans l'organisme vivant.

— MM. Forgue et Lannegrace adressent une note sur la distribution spéciale des racines motrices du *plexus lombo-sacré.*

La première racine lombaire ne concourt pas à l'innervation du membre inférieur (cette racine se détriple chez le chien et le singe).

La deuxième racine lombaire concourt : 1° à la formation du crural et, par lui, à l'innervation du psoas-iliaque (fortement), du pectiné, du couturier, du droit antérieur, du vaste interne; 2° à la formation de l'obturation et, par lui, à l'innervation du droit interne et du premier adducteur.

La troisième racine lombaire concourt : 1° à la formation du crural et, par lui, à l'innervation du psoas-iliaque, du couturier, du droit antérieur, du vaste interne et du vaste externe; 2° à la formation de l'obturateur et, par lui, à l'innervation forte de toute la masse des adducteurs et du droit interne.

La quatrième racine lombaire concourt : 1° à la formation du crural et, par lui, à l'innervation du psoas et du vaste externe; 2° à la formation de l'obturateur et, par lui, à l'innervation du grand adducteur; 3° à la formation du tronc lombo-sacré, par lui, à la constitution du plexus sacré, et ainsi à l'innervation des muscles fessiers (nerfs fessiers); à l'innervation du biceps, du demi-membraneux, du demi-tendineux, de la portion condylienne du grand adducteur (branches collatérales du tronc sciatique); à l'innervation du jambier antérieur, des extenseurs des orteils et des péronniers (poplité externe); faiblement à l'innervation du triceps sural, du long fléchisseur commun des doigts et du long fléchisseur propre du gros orteil (poplité interne).

La cinquième racine lombaire se jette dans le plexus sacré et con-

court à l'innervation de la fesse, de la cuisse, de la jambe. Elle prend part : 1° à l'innervation des muscles fessiers (nerfs fessiers); 2° à l'innervation des muscles fléchisseurs du jarret : demi-membraneux, demi-tendineux, biceps (rameaux du tronc sciatique); 3° à l'innervation du triceps sural, du jambier postérieur et des fléchisseurs des orteils (poplité interne).

La première racine sacrée concourt : à la formation du sciatique poplité interne et, par lui, à l'innervation de tous les muscles de la région postérieure de la jambe et de la région plantaire. La deuxième racine sacrée a la même fonction que la précédente; son influence sur les muscles postérieurs de la jambe est faible; son influence sur les muscles de la région plantaire est plus marquée.

Les autres racines sacrées ne fournissent rien au membre inférieur; elles se distribuent aux muscles du périnée (et, en outre, chez les animaux, aux muscles de la queue).

VARIÉTÉS.

MORT DE M. WURTZ. — NOMINATIONS. — NOUVELLE FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS. — COMMUNICATION DE M. CH. ROBIN.

Un mois s'est à peine écoulé depuis la mort de Dumas, et Wurtz, son élève et son successeur, est allé le rejoindre dans la tombe. Agrégé en 1847, professeur en 1853, doyen de la Faculté de médecine de 1866 à 1875, professeur à la Faculté des sciences depuis 1874, Wurtz laisse par ses nombreux travaux une trace ineffaçable dans l'histoire de la chimie.

— Le concours pour la nomination à deux places de chirurgiens du Bureau central des hôpitaux de Paris s'est terminé par la nomination de MM. Ch. Nélaton et Prengrueber.

A la suite du dernier concours ouvert à l'Administration de l'assistance publique, MM. Oulmont, De Beurmann et Muselier, ont été nommés médecins du Bureau central des hôpitaux de Paris.

Enfin, le concours pour une place d'accoucheur des hôpitaux s'est terminé par la nomination de M. Champetier de Ribes.

— Le gros œuvre du nouveau bâtiment de l'École de médecine est aujourd'hui terminé; la bibliothèque occupera la plus grande partie de la surface des bâtiments sur le boulevard Saint-Germain; l'ancienne bibliothèque deviendra la salle des thèses; enfin, l'administration sera réunie dans les bâtiments qui avoisinent la place Larrey.

D'autre part, on travaille activement aux pavillons de dissection de l'Ecole pratique et tout fait espérer qu'à la rentrée prochaine ces nouveaux locaux seront aménagés de façon à recevoir les élèves.

— Nous recevons, avec prière de la reproduire, la communication suivante de M. Ch. Robin :

Concarneau, le 28 avril 1884.

Monsieur le Rédacteur en chef,

En date du 22 avril j'ai reçu, de MM. J.-B. Baillière et fils, une lettre contenant ce qui suit :

« Cher Monsieur, au moment où nous allons terminer la nouvelle édition du Dictionnaire de Médecine, nous nous sommes présentés chez vous, pour vous communiquer, par un motif de haute convenance que vous apprécierez, la préface des éditeurs.

« N'ayant pas eu le plaisir de vous rencontrer, nous prenons le parti de vous l'adresser par la poste en vous priant de vouloir bien nous renvoyer cette épreuve par le retour du courrier, avec vos observations s'il y a lieu. »

J'ai répondu ce qui suit à MM. Baillière :

« Concarneau, le 26 avril 1884.

« Messieurs,

« En rentrant d'excursion je trouve votre lettre du 22 avril à laquelle je réponds : Je veux formellement que soient enlevées les deux lignes sur lesquelles je mets mon *deleatur* dans l'épreuve ci-contre de votre préface.

« Je tiens essentiellement à ce que mon nom ne soit pas dans la préface d'un livre que ni Littré ni moi n'avons revu. J'y tiens d'autant plus que ce que j'ai lu de ce Dictionnaire, en ce qui me concerne, résume comme étant mes idées nombre de vues auxquelles les faits m'ont conduit à substituer d'autres notions dans plusieurs mémoires et articles publiés depuis 1879, dans les examens et dans mon cours de Faculté. Dire que le livre susindiqué *contient un résumé exact et précis de mes idées* serait absolument contraire à la vérité. Je m'empresserai de le faire connaître au monde médical et scientifique par la publication de cette réponse, etc., dans le cas où vous ne suivriez pas les indications de ma volonté formelle.

« Je vous présente mes salutations.

« C. Robin. »

Or, ce 28 avril je reçois le nº 17 (26 avril 1884) du *Journal gé-*

néral de la Librairie, dans lequel je lis, page 770, les deux lignes dont j'ai demandé la suppression à MM. Baillière, leur publication ayant paru avant que les observations sur elles, que ces messieurs me réclamaient, aient été reçues à Paris, je me vois amené à protester contre l'exactitude de ce que cette annonce a pour but de faire croire. Je le fais en publiant ma réponse à ces éditeurs, réponse rédigée et envoyée avant que j'aie pu connaître ce qu'ils avaient imprimé déjà.

Je vous serais fort reconnaissant, Monsieur, si vous vouliez bien faire connaître ce qui précède à vos lecteurs et agréer l'assurance de mes sentiments très distingués.

Professeur Ch. Robin.

BIBLIOGRAPHIE.

Etudes médicales du professeur Ch. Lasègue. (Deux volumes, Paris, Asselin et Cie, 1884.) — La famille du professeur Lasègue vient de publier en deux volumes, précédés d'une préface du Dr Blum, les écrits et un certain nombre de leçons inédites du maître regretté.

« Bien que souvent, dit M. Blum, une bonne leçon puisse faire un mauvais article, j'ai intercalé dans cet ouvrage un certain nombre de leçons inédites recueillies et rédigées ces dernières années par ses élèves. On y trouvera des aperçus ingénieux, une manière originale d'envisager certaines questions qui, je l'espère, doublera pour le lecteur le regret que Lasègue n'ait pas pu lui-même présider à cette publication. » Sans doute, Lasègue eût imprimé à ce travail, s'il avait jamais consenti à le faire, l'inimitable cachet de son talent; et cependant, combien il eût été regrettable que toutes ces nouvelles pages de l'œuvre demeurassent à jamais perdues.

Ç'a été aussi une très heureuse inspiration que de rassembler les travaux épars dans les divers recueils où Lasègue dissimulait en quelque sorte le labeur incessant et toujours fécond de sa pensée.

La réunion de tous ces mémoires met en relief le lien logique qui les ordonne en une synthèse puissante et cet ensemble acquiert ainsi un charme inexprimable et une signification plus haute. L'œuvre se dégage en son entier, et, si le souvenir du grand art professoral, de l'éloquence de l'homme s'efface un jour, cette œuvre restera. Ces deux livres, qui sont Lasègue pensant, placent enfin sa physionomie en plein jour et la perpétueront sous ses traits véritables.

Le premier volume contient les *Etudes biographiques* où Lasègue, dans un style et avec une ampleur de vue qui ne sont plus à louer, retrace la vie et les doctrines de ses auteurs de prédilection, de Hoffmann, de Stahl, mais surtout des grands cliniciens comme Richard Bright, Graves, comme deux de ses maîtres, Bretonneau et Trousseau.

Puis viennent les *Études de pathologie générale* avec ces réquisitoires incisifs que le maître aimait à lancer contre les entraînements de la fausse science, des systèmes tout d'une pièce, les abstractions artificielles.

Les chapitres comme ceux intitulés: *l'École physiologique allemande ; de la Logique scientifique et de ses applications médicales*; *du Vitalisme*, etc., etc., montrent assez jusqu'où s'étendait l'érudition de Lasègue en philosophie, et sa connaissance du mouvement scientifique contemporain. Dans une sorte d'opposition bien curieuse, ses mémoires sur les *Appétits en général et l'appétit digestif en particulier*, *l'Appétit de la soif*, *la Séméiotique de la langue*, prouvent qu'en médecine, même en pathologie générale, il ne concevait rien en dehors des applications pratiques.

Enfin, ce premier volume se termine par les *Études psychologiques* : là est l'œuvre originale véritablement considérable de Lasègue. Personne plus que lui n'a contribué à faire rentrer l'étude de l'aliénation dans la pathologie proprement dite, et sur ce terrain, il avait pu opposer victorieusement la psychologie à la psychologie elle-même. Personne n'a fait sortir du chaos de la psychiatrie commençante autant de ces types lumineux et animés qui restent les guides les plus sûrs et les plus précieux. C'est ici que sont reproduits les mémoires classiques sur *le Délire des persécutions*, *les Délires par accès*, *la Mélancolie perplexe*, *la Folie à deux*, etc., etc.

On y lira également les importantes leçons que Lasègue avait faites à plusieurs reprises sur la *Paralysie générale* et qui n'avaient pas encore été publiées ; disons de suite que l'habile aliéniste qui a bien voulu se charger de reproduire ces études n'a pas été au-dessous de cette lourde tâche.

Le second volume est affecté tout entier aux *Études cliniques* qui ont pris en effet la plus grande partie de la vie médicale de Lasègue. On retrouve là, côte à côte, les inoubliables travaux sur l'*alcoolisme*, l'*hystérie*, les *affections stomacales*, le *rhumatisme*, etc. etc., ces petits chefs-d'œuvre d'observations qu'on relira toujours sur la *sciatique*, la *migraine*, etc., etc.

Lasègue n'avait point publié les leçons qu'il avait faites à la Pitié sur différents points de la pathologie et qui attiraient autour de lui, depuis de longues années; les élèves et les médecins toujours avides de l'entendre.

Cet enseignement oral n'aura pas péri tout entier. Ces leçons ont été recueillies : les leçons sur les bronchites, par MM. Tapret et Lermoyez; celles sur le diabète, par M. Frémy; celles sur le rhumatisme, par M. Legroux. Le public sera reconnaissant à ces élèves de Lasègue; leur talent, soutenu par un vif sentiment de reconnaissance et de vénération pour la mémoire du maître, leur a permis de mener à bien la pieuse entreprise et a surmonté la difficulté extrême qu'il y avait à fixer en quelque sorte sur le papier l'élocution spirituelle et brillante, la verve pittoresque, l'exposition toujours limpide de leur modèle.

Le petit groupe des livres qui restent vient de s'augmenter d'une œuvre nouvelle et le nom de Lasègue a pris place désormais parmi ceux des grands écrivains de la médecine française.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Du traitement de la péritonite aigue, par L. Debrand. (Delahaye et Lecrosnier, 1883.)

L'auteur n'a pas sans doute fait une découverte en concluant que les applications locales de glace et l'administration de l'opium à haute dose sont les meilleurs moyens de traitement, et que l'intervention chirurgicale n'est légitimée que dans le cas de péritonite enkystée.

De la pérityphlite primitive, par Louis Dautel. (Delahaye et Lecrosnier, 1883.)

L'inflammation peut se localiser dans le tissu cellulaire péricæcal sans lésion préexistante du tube digestif. Elle succède au refroidissement et aux efforts et atteint de préférence les jeunes gens. Son début est brusque ; sa terminaison habituelle, la résolution complète. Une résolution complète prédispose à des récidives, qui surviennent parfois très longtemps après la première atteinte et après la disparition même complète de la tumeur. Les saignées locales, et les purgatifs amendent rapidement la douleur et les phénomènes généraux.

Développement du foie et du système porte abdominal. Th. d'agr., Wertheimer (1883, Delahaye et Lecrosnier).

Le développement embryogénique, étudié dans les auteurs modernes, est enrichi de figures empruntées à l'ouvrage de M. Cadiat, et ne peut être analysé succinctement. Il est suivi du développement parallèle du foie et des autres viscères abdominaux, et du système porte.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 153e

(1884, vol. 1).

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

DU TOME 153e, VOL. 1, 1884.



Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, impr. de la Fac. de méd., 14, rue Monsieur-le-Prince et rue Madame, 52.